



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DE SANTA CATARINA
DEPARTAMENTO DE ENGENHARIA DE PRODUÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA DE PRODUÇÃO
MESTRADO

AVALIAÇÃO DE MEMÓRIA DE CURTO TERMO EM
PACIENTES COM DOR CRÔNICA

Autora: RITA DE CÁSSIA DE ALMEIDA

Florianópolis-SC-Brasil
Abril de 2001



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DE SANTA CATARINA
DEPARTAMENTO DE ENGENHARIA DE PRODUÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA DE PRODUÇÃO
MESTRADO

AVALIAÇÃO DE MEMÓRIA DE CURTO TERMO EM
PACIENTES COM DOR CRÔNICA

AUTORA: RITA DE CÁSSIA DE ALMEIDA

ORIENTADOR: PROF. DR. FRANCISCO ANTONIO PEREIRA FIALHO

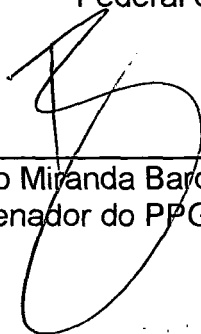
CO-ORIENTADORES: PROF. DR. ROBERTO MORAES CRUZ

PROF. MS. JAMIR JOÃO SARDÁ JR.

AVALIAÇÃO DE MEMÓRIA DE CURTO TERMO EM PACIENTES COM DOR CRÔNICA

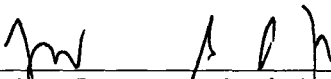
Autora: RITA DE CÁSSIA DE ALMEIDA

Esta dissertação foi julgada e aprovada para obtenção do título de **Mestre em Engenharia de Produção** no Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Produção (PPEGP) da Universidade Federal de Santa Catarina, em 27/04/01.

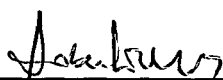


Prof. Ricardo Miranda Barcia, Ph.D.
Coordenador do PPGE

BANCA EXAMINADORA



Prof. Dr. Francisco Antônio P. Fialho
Orientador – PPGE – UFSC



Prof. Dr. Roberto Moraes Cruz
Co-orientador – Departamento de Psicologia – UFSC



Prof. Dr. Kleber Prado Filho
Departamento de Psicologia - UFSC

*À minha mãe e querida irmã Júnia.
À grande amiga Iris Kingle por toda ajuda necessária.
À Shala e a Bertha, por se contentarem com pequenos momentos de carinho e
atenção durante o desenvolvimento deste trabalho.*

AGRADECIMENTOS

Ao Programa de Pós-Graduação e ao Núcleo de Ergonomia da UFSC, pela oportunidade de realizar e concluir este trabalho.

Ao Prof. Kleber Prado Filho, por viabilizar meu ingresso no Mestrado.

Ao Prof. Francisco Antônio Pereira Fialho, orientador desta dissertação.

Aos professores e amigos Roberto Moraes Cruz e Jamir João Sardá, pela dedicação, carinho e paciência no processo de co-orientação.

À Cláudia, pela disponibilidade e pela ajuda neste trabalho.

SUMÁRIO

Lista de Quadros, Figuras e Tabelas

Resumo

Abstract

1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Problema de pesquisa.....	01
1.2 Relevância científica e social.....	02
1.3 Objetivo.....	04
1.3.1 Objetivo Geral.....	04
1.3.2 Objetivo Específico.....	04
2. REVISÃO DA LITERATURA	05
2.1 Organização e conhecimento da memória.....	05
2.1.1 Memória de curto termo.....	05
2.1.2 Mecanismos fisiológicos da memória de curto termo.....	06
2.1.3 Memória de longo termo.....	07
2.1.4 Mecanismos fisiológicos da memória de longo termo.....	09
2.1.5 A importância do córtex cerebral e do hipocampo.....	11
2.2 Como funciona a memória.....	16
2.2.1 Memória de trabalho.....	19
2.2.2 Associações: como aprendemos.....	22
2.2.3 As formas implícitas de aprendizado.....	23
2.3 Emoção e memória.....	29
2.3.1 O cérebro.....	30
2.3.2 Como o sistema endócrino afeta as emoções	35
2.3.3 A química do pensamento.....	36
2.4 Queixas de déficit de memória em pacientes com dores crônicas.....	39
2.4.1 Depressão, dor e memória.....	45
2.4.2 Esforço e cognição em depressão - o nível de motivação em indivíduos depressivos.....	46
2.4.3 O estresse e seu impacto sobre o funcionamento na memória...	55
2.4.4 A utilização de benzodiazepínicos em pacientes com queixa de medo e sua influência na memória.....	60
2.4.5 Efeitos diretos de benzodiazepínicos.....	62
2.4.6 Déficits de memória associados a outras variáveis.....	66
3. MÉTODO	67
3.1 Caracterização da população e contexto de estudo.....	67
3.2 Procedimentos.....	68

3.3 Instrumentos.....	69
4. TRATAMENTO DE DADOS.....	74
5. DISCUSSÃO.....	89
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	93
7. ANEXOS.....	95

LISTA DE QUADROS, FIGURAS E TABELAS

Figura 1

Quadro 1. terminologia dos processos mnemônico e da aprendizagem.....	21
Quadro 2. Nome comercial e utilização dos benzodiazepínicos.....	64
Quadro 3. Métodos e instrumentos utilizados em pesquisas.....	65
Quadro 4. Estímulos utilizados no teste de Memória Auditiva.....	70

Figura 1. Comparação dos escores médios das escalas do SCL-90-R da População com dor norte-americana, catarinense e população estudada.....	80
--	----

Tabela 1. Distribuição do perfil sócio-demográfico (N=45).....	74
Tabela 2. Distribuição das variáveis e do perfil clínico da população.....	76
Tabela 3. Distribuição dos escores dos testes MV e Ma.....	79
Tabela 4. Distribuição dos escores das escalas SOM, O-C, DEP, ANX e GSI do teste SCL-90-R.....	81
Tabela 5. Distribuição dos escores do teste Memória Visual em relação ao Perfil Sócio-Demográfico.....	82
Tabela 6. Distribuição dos escores do teste Memória Auditiva em relação ao Perfil Sócio-Demográfico.....	83
Tabela 7. Distribuição dos resultados das escalas SOM, O-C, DEP, ANNEX e GSI do teste SCL-90-R e do Teste Memória Auditiva.....	85
Tabela 8. Distribuição dos resultados das escalas SOM, O-C, DEP, ANNEX e GSI do teste SCL-90-R e do Teste Memória Visual.....	87

1. INTRODUÇÃO

1.1 PROBLEMA DE PESQUISA

Podemos definir memória como a capacidade de armazenar ou resgatar informações e experiências. HERING (1920) enfatiza que devemos à memória quase tudo o que somos, ao constatar que nossas idéias e concepções são suas funções, e que nossa percepção, pensamento e movimentos cotidianos derivam de seu pleno funcionamento. Para LURIA (1991), devido a dificuldade de fazermos uma hierarquização das funções psíquicas, é possível inferir que a memória é uma função cerebral de extrema importância para o funcionamento humano, dada a sua participação em diversos processos cognitivos, tais como o registro, a conservação e a reprodução de vestígios anteriores. Além disto, nossos sentimentos e ações são lastreados por esta função que ocupa um papel fundamental em nossa vida.

Partindo do pressuposto de que a dor é um estímulo capaz de afetar o estado dinâmico do cérebro, diversos estudos, tais como os de GRIGSBY (1995), ROSENBERG e BUSENBARK (1994), SCHNURR e MACDONALD (1994); JAMISON (1988), ARNSTEN (1988), GLOBUS (1992), RÖSSLER e HUDSON (1990), SKADA e FREEMAN (1987), dentre outros, têm apontado diversas variáveis associadas a déficits de memória, capazes de influenciar decisivamente em sua performance, dentre os quais a presença de dor, depressão, ansiedade, estresse, o uso de fármacos.

Porém, o processo de como a dor afeta a memória ainda não é totalmente conhecido. Para GRIGSBY, ROSENBERG e BUSENBARK (1994), a dificuldade que as pessoas encontram para se concentrarem diante um quadro de dor está ligado às decorrências causadas pela dor. A dor é um poderoso estímulo sensorial que ativa os gânglios no sistema reticular, assim como nos tálamos, no sistema límbico e no córtex.

Estamos longe de compreender a complexidade dos processos mnemônicos. Todavia nos anos 90, denominado por alguns cientistas de “a década do cérebro”, foi produzida uma série de informações até então desconhecidas sobre o processo mnemônico. Atualmente sabemos mais sobre a participação de alguns neurotransmissores e outras substâncias envolvidas neste processo, a existência de diferentes tipos de memórias, bem como, aspectos ambientais e psicológicos passíveis de interferirem sobre eles.

O presente estudo se insere nesta tradição de pesquisa ao buscar investigar déficits de memória em um grupo de pacientes com dor crônica e suas repercussões emocionais, através da associação entre os testes do fator M (bateria CEPA), SCL-90-R e de uma anamnese.

1.2 RELEVÂNCIA CIENTÍFICA E SOCIAL

Grande parte da literatura sobre memória, particularmente as pesquisas mais recentes acerca dos distúrbios de memória em população com dor é de origem norte-americana e européia. O reduzido número de pesquisas brasileiras sobre a associação entre dor, déficit de memória e alterações

emocionais é uma das razões pelas quais este estudo pode contribuir para produção de conhecimentos no contexto brasileiro.

De outro modo, este estudo decorre de um conjunto de pesquisas desenvolvidas pelo Laboratório de Psicologia do Trabalho da UFSC sobre perfis psicológicos de populações portadoras de síndromes dolorosas crônicas. O contexto onde desenvolvemos nossa pesquisa leva em conta os mais recentes resultados alcançados pelas pesquisas de CRUZ (2001) e SARDÁ (1999), referenciais de investigação sobre a manifestação de padrões psicológicos entre trabalhadores catarinenses diagnosticados como portadores de síndromes dolorosas crônicas de diversas patologias.

Este estudo pretende contribuir para a atualização de dados técnicos disponíveis sobre déficits de memória na população brasileira através do uso dos testes do Fator M (Memória Visual e Memória Auditiva da Bateria CEPA), além de pretender aferir padrões psicológicos associados a esses déficits, através do teste SCL-90-R (incidência na população catarinense com dor e norte-americana).

Buscamos, por fim, contribuir com conhecimentos científicos que subsidiem a implementação de intervenções que possam vir a contribuir na redução do déficit de memória em pacientes com dores crônicas.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. Objetivo geral

Avaliar déficit na Memória de Curto Termo em pacientes com dor crônica.

1.3.2. Objetivos específicos

- Avaliar a relação entre as variáveis dependentes (escores dos testes do Fator M) e o perfil sócio-demográfico e o clínico da população estudada.
- Comparar os resultados dos escores dos testes do Fator M (Bateria Cepa) e os escores das escalas depressão, ansiedade e somatização, obsessão e índice de severidade global do teste SCL-90-R;

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. ORGANIZAÇÃO E CONHECIMENTO DA MEMÓRIA

Até a metade do século XX, acreditava-se que a memória fosse uma propriedade geral do córtex cerebral como um todo. Dentre os diversos modelos existentes, KATZ e RUBIN (2000:21-26), ao discutirem sobre o funcionamento do cérebro em relação à memória, demonstram que este possui locais específicos para armazenar informações: recebe, organiza, arquiva e distribui informações para orientar nossas ações.

Segundo SIQUEIRA (1968), o exame das estruturas de conhecimento é fundamental para o estudo das atividades de construção das significações. Várias metáforas já foram utilizadas para caracterizar a memória, por exemplo, a comparação entre o computador e a memória espacial. Uma das abordagens que nos permite compreender como as informações são armazenadas na memória é o conceito de processamento paralelo distribuído. Nesse caso as informações são armazenadas sob forma de várias conexões entre unidades, e não em um único traço de memória. Mesmo que informações errôneas sejam acrescentadas a elas, ou que alguma unidade seja danificada, o desempenho do sistema será razoavelmente bom.

RICHARD (1990) destaca entre as atividades cognitivas, a compreensão, o raciocínio e a resolução de problemas. Um melhor conhecimento dos processos cognitivos é condição necessária para um estudo mais eficaz das restrições do sistema de tratamento da informação.

Uma outra abordagem referente à aprendizagem e à memória diz respeito às generalizações espontâneas, que envolvem a capacidade de ter acesso a informações que nunca foram apreendidas. Há também o conceito de “atribuição-padrão”, no qual as informações que faltam a respeito de um indivíduo, por exemplo, são preenchidas recorrendo a informações sobre indivíduos semelhantes.

2.1.1 Memória de curto termo

SIQUEIRA (1968), antes de estabelecer relações entre memória e consciência, examinou aspectos referentes à estrutura e aos processos do sistema na memória. Em 1968 foram sistematizados os conceitos de “memória de curto prazo” e “memória de longo prazo”, estabelecendo-se o modelo de múltiplos processadores.

Segundo SIQUEIRA (1968), existem indícios no cérebro de um sistema de memória de dois estágios, constituído de uma memória a curto prazo e uma memória a longo prazo. A memória de curto prazo, possivelmente, poderia tomar a forma de uma ampliada facilidade de ativação de uma sinapse ¹depois do efeito de cansaço ter passado. Também poderia tomar a forma de circuitos de atividade nervosa, circulando à volta, em curvas infinitas durante algum tempo depois que um padrão de sinapses tenha ocorrido. Existe um método especial de despolarização do cérebro que interrompe a atividade nervosa em uma área. Se esse método for aplicado, à superfície do cérebro de um animal pouco depois de um acontecimento, ele pode impedir que este acontecimento

seja registrado. Se for aplicado, porém, muito após o acontecimento então não interferirá na memória.

2.1.2 Mecanismos fisiológicos da memória de curto termo

Nas décadas de 30 e 40, os neurofisiologistas americanos NÓ e CULLOCH (citado por Luria 1991) lançaram a hipótese da natureza dos processos nervosos que servem de base a memória de curto prazo. O autor descreve a existência no córtex cerebral de estruturas que permitem uma longa circulação da excitação nos axônios de alguns neurônios, e denomina estas estruturas de circuitos fechados, que ocorrem através de ramificações que voltam ao corpo desse neurônio e contatam imediatamente com ele ou com outros dendritos isolados deste mesmo neurônio. Por via deste processo, "é criada a base para a circulação permanente das excitações nos limites dos circuitos circulares fechados, também chamados de círculos reverberatórios da excitação" LURIA (1991, p. 50).

No sistema nervoso central existem estruturas bastantes complexas de redes de neurônios que realizam os círculos reverberatórios estáveis de excitação. Tais estruturas são denominados complexos funcionais de neurônios, unidos entre si por neurônios com axônios curtos, cuja função pelo que tudo indica, consiste em transmitir a excitação de um neurônio a outro assegurando a passagem longa da excitação pelas redes mais complexas ou círculos reverberatórios.

¹ Processo pela qual as células nervosas codificam estímulos recebidos.

Estes círculos reverberatórios da excitação são considerados por KATZ e RUBIN (2000) como a base neurofisiológica da memória de curto prazo. Segundo esta hipótese, trata-se de um mecanismo essencial de conservação dos vestígios, denominado mecanismo de transmissão sináptica da excitação, e seu principal objetivo é o de assegurar a passagem da excitação de um neurônio para o outro, e , permitir uma conservação longa da excitação que passa pelos círculos reverberatórios. Porém, este processo de circulação não é o único mecanismo de conservação dos vestígios, pois tal conservação está também relacionada às profundas mudanças bioquímicas que podem ocorrer não apenas nas sinapses (lugares de transmissão da excitação de uns neurônios a outros) mas também, nos próprios corpos dos neurônios e em seus órgãos particulares (núcleos, mitocôndrios).

Em 1959, HYDEN, pesquisador sueco (citado KATZ e RUBIN, 2000), demonstrou que cada excitação das células nervosas leva a uma elevação do teor do ácido ribonucleico (RNA), ao passo que a longa ausência de excitação reduz o teor do RNA. As observações posteriores de HYDEN levaram à hipótese de que as mudanças do RNA tem um caráter específico, e podem ser hipoteticamente consideradas como mecanismo bioquímico de conservação de vestígios da memória. Tal hipótese baseia-se no fato de que mudanças do RNA, provocadas por certas ações, podem ser muito específicas e influências diversas podem provocar diferentes modificações do RNA, base bioquímica da memória.

2.1.3 Memória de longo termo

A memória de longo prazo consiste em num rebaixamento do limite de uma unidade a cada vez que ela for ativada. Funcionalmente, o mesmo efeito poderia ser obtido se o traço de memória consistisse de um aumento de novas conexões para uma sinapse ou mesmo se houvesse células de memória separadas. Também poderia ser obtido por uma mudança química na sinapse, que tornasse mais provável sua resposta a um certo padrão de estímulo. A função global é que o efeito de um tipo de ativação deve aumentar a subsequente probabilidade daquele tipo de ativação ocorrer.

A diferenciação entre *memória de curto prazo* e *memória de longo prazo* é observada claramente em estudos com pessoas com amnésia. Em todas as formas de amnésia, a recuperação de informações de longos períodos é profundamente difícil, mas raramente as pessoas com amnésia têm algum problema para a recuperação de informações de períodos recentes.

Nem todos os conteúdos são armazenados pelo mesmo sistema de memória. Usamos diferentes memórias para diferentes tipos de informações, como, por exemplo, na memória de longo prazo, existem dois tipos de memórias como se fossem submemórias, uma é específica para armazenarmos fatos e é chamada de memória explícita, e a outra para retermos as habilidades, chamada de memória implícita.

A memória explícita codifica a informação sobre eventos autobiográficos, bem como, o conhecimento de fatos. Sua formação depende de processos

cognitivos do tipo avaliação, comparação e inferência. As memórias explícitas podem ser recuperadas por ato deliberado de recordação. Inclui o aprendizado sobre pessoas, lugares e coisas, passível de ser descrito verbalmente; um aprendizado que exige um conhecimento consciente. O armazenamento da memória explícita ocorre no lobo temporal. Para recordarmos fatos pessoais, utilizamos a memória explícita. Existem duas espécies diferentes de memória explícita, chamadas de episódica e semântica. A memória episódica refere-se a fatos pessoais, enquanto que a semântica refere-se a fatos gerais. Na maioria das formas de amnésia, por exemplo, a memória para o conhecimento semântico é poupada, enquanto, que a memória para episódios pessoais é perturbada, sugerindo que os dois tipos de fatos são realmente armazenados em diferentes memórias.

As memórias implícitas dependem do cerebelo, da amígdala e, para as formas simples de aprendizado, de sistemas sensoriais e motores específicos que são ativados nessa tarefa, uma qualidade automática e reflexiva, cuja formação e recordação não são absolutamente dependentes da capacidade de ter ou tomar conhecimento, isto é, não envolve processos cognitivos. Exemplos de memória implícita incluem as habilidades perceptivas e motoras e o aprendizado de certos tipos de procedimentos e de regras, como as da gramática. Considera-se que a memória implícita para uma determinada tarefa esteja ligada à atividade dos sistemas sensoriais e motores específicos que integram o aprendizado da tarefa, que é conservada por mecanismos inerentes a cada um desses sistemas.

Para recordarmos habilidades em alguma tarefa de percepção motora ou cognitiva, empregamos a memória implícita. As situações de memória implícita exigem a recuperação de informações perceptivas, enquanto as situações de memória explícita salientam a recuperação do significado. Para RYLE, (1949, p. 253) “o conhecimento de habilidades diz respeito a saber como o conhecimento de fatos é relativo a saber o quê”. A capacidade de memória de curto prazo poderia ser melhorada se pudesse ser desenvolvido um sistema de recodificação que funcionasse virtualmente como qualquer cadeia. Podemos, no entanto, melhorar a recordação de itens não-relacionados, acrescentando conexões significativas entre eles, no momento da codificação. Um famoso sistema de auxílio à memória é o chamado método local, que consiste em associar a cada localização uma imagem, e a essa imagem associar um item arbitrário. O fato de conhecermos a fisiologia da memória nos auxilia na compreensão de informações sobre os mecanismos através dos quais o ser humano aprende e efetua suas recordações.

2.1.4 Mecanismos fisiológicos da memória de longo termo

Diante das observações sobre os mecanismos fisiológicos em relação a memória de curto prazo, a questão passou a ser, então, investigar se as mudanças do RNA, que surgem como resultado da excitação, se dão apenas em alguns neurônios, ou se, ao processo de conservação dos vestígios, incorporam-se outros tecidos do cérebro. Sabe-se, hoje, que a composição dos núcleos das formações subcorticais e a composição do córtex são integradas

além dos neurônios também pela glia². Sabe-se, também, que o papel da glia no cérebro é muito mais do que um simples tecido de apoio. A glia participa tanto dos processos de troca como da regulação dos processos de excitação que ocorre nos aparelhos nervosos e, provavelmente, do processo de conservação dos vestígios das excitações que surgem no tecido nervoso do cérebro. Acredita-se que a glia traz estabilidade aos processos que surgem do cérebro, pois as mudanças bioquímicas que se processam na glia encontram-se em relações inversas com as mudanças bioquímicas que se processam nas células nervosas. No início da excitação nas células nervosas, aumenta a quantidade de RNA diminuindo na glia circunvizinha; ao contrário, ao término da ação do estímulo diminui rapidamente a quantidade de RNA na célula nervosa, aumentando nas células da glia circunvizinha.

Além da estabilidade dos processos que surgem nas células nervosas, a glia, exerce influência moduladora na ocorrência das excitações e, provavelmente participa diretamente da conservação dos vestígios das excitações que surgem nos neurônios. Podemos também compreender os mecanismos da memória de longo prazo em mudanças morfológicas que surgem no aparelho sináptico dos neurônios e suscitam a hipótese de que são justamente estas novas formações morfológicas que constituem-se no crescimento dos axônios e dendritos, de forma não casual, tendo em vista que os apêndices dos neurônios se orientam no sentido da excitação ocorrente, o substrato da memória de longo prazo.

O crescimento no sistema sinapso-dendrítico de uma série de neurônios quando ocorre, pode aumentar consideravelmente o número de sinapses, o

² Membrana que reveste as células nervosas como uma densa massa esponjosa.

número de vesículas que conduzem a excitação dos neurônios, e o número daqueles apêndices mínimos localizados nos axônios, que hoje são considerados o principal aparelho neuroquímico que assegura a transmissão da excitação nas sinapses.

Essas mesmas reações do movimento e do crescimento surgem na excitação não só dos apêndices dos neurônios, mas também na glia. Se a memória de curto prazo baseia-se no movimento que surgiu no círculo reverberatório e a memória de longo prazo no crescimento do aparelho sinapso-dentrítico da glia, a formação de novas sinapses ainda não é demonstrável, embora muitas das tentativas atuais de encontrar uma base fisiológica dos eventos da memória sigam nessa direção.

Segundo ATKINSON (1995: 251), foi o neurocirurgião PENFIELD, do Instituto Neurológico de Montreal, o primeiro cientista a conseguir evidência de que os processos da memória têm localizações específicas no cérebro humano. PENFIELD explorou a superfície cortical e verificou que a estimulação elétrica produzia o que chamou de resposta experiencial, na qual o paciente descrevia uma recordação coerente com uma experiência anterior. Essas respostas, semelhantes à memória, só eram produzidas por estimulação dos lobos temporais, nunca de qualquer outra região.

Porém, as experiências de PENFIELD não foram totalmente convincentes. No início da década de 1950, um dos colaboradores de PENFIELD, MILNER, mostrou com precisa definição o papel dos lobos temporais na memória. MILNER realizou experiências de remoção de partes dos lobos temporais em pacientes portadores de epilepsia temporal. Sua

primeira experiência foi realizada com um paciente de vinte e sete anos, conhecido como H.M. que sofria de crises epiléticas intratáveis por mais de dez anos, incapacitando-o de trabalhar e levar uma vida normal. As crises foram reduzidas após a remoção da parte medial dos lobos temporais nos dois hemisférios cerebrais. Segundo MILNER (1950: 540), imediatamente após a cirurgia, H.M. passou a apresentar um grande déficit de memória, perdendo a capacidade de formar memória a longo prazo. Ou seja, tornou-se incapaz de transferir a maior parte dos tipos de aprendizado da memória de curto prazo para a memória de longo prazo. Essa deficiência foi descrita como "esquecimento dos incidentes da vida diária tão logo aconteçam". Todavia conserva suas memórias para eventos ocorridos antes da cirurgia. Lembrava-se de seu nome, utilizava perfeitamente a linguagem, seu vocabulário era variado e seu nível de inteligência permanecia na faixa normal superior. Lembrava-se dos eventos que precederam a cirurgia e, vividamente, dos eventos de sua infância. Sua memória a curto prazo estava intacta, porém não era capaz de transferir para a memória de longo prazo a maior parte dos tipos de aprendizados da memória de curto prazo, assim sendo, ao aprender uma nova tarefa não era capaz de reter a informação por mais de uns minutos. Como consequência desta dificuldade, H.M. era incapaz de reconhecer as pessoas a quem era apresentado, mesmo quando as encontrava com frequência. Também demonstrou uma séria dificuldade em sua orientação espacial.

MILNER (1950) observou que pacientes com lesões dos lobos temporais possuíam uma capacidade residual da memória ao perceber que eram

capazes de aprender e lembrar de determinados tipos de tarefas, como fazem as pessoas normais, por longos períodos de tempo, sendo possível adquirirem novas habilidades motoras. Mostraram-se capazes de reter diversas formas de aprendizado reflexivo simples, incluindo a habituação, a sensitização³, o condicionamento clássico e o condicionamento operante. Apresentaram bom desempenho na forma de aprendizado na qual o reconhecimento de palavras é facilitado por exposição prévia das palavras ou de indícios visuais. As tarefas que esses pacientes apresentaram capacidade para aprender possuíam duas características em comum: primeira, todas apresentavam uma qualidade automática; e a segunda, as tarefas não exigiam o recordar consciente, nem capacidades cognitivas complexas, como as de comparação e avaliação.

Os estudos com esses pacientes evidenciaram, por outro lado, dois modos fundamentalmente diferentes de aprendizado: aprendemos sobre *o que* é o mundo usando a memória explícita, que é acessível à consciência, e aprendemos *como* fazer coisas usando a memória implícita, a que a consciência não tem acesso, as quais detalharemos na sequência desta pesquisa.

³ A habituação é o decréscimo da resposta a estímulos repetidos. A sensitização (ou pseudocondicionamento) é o fortalecimento da resposta a ampla variedade de estímulos que se seguem a um estímulo nocivo intenso.

2.1.5 A importância do córtex cerebral e do hipocampo

Geralmente os problemas de esquecimento, ou as dificuldades para aprender e reter novas informações, envolvem duas regiões fundamentais do cérebro: o córtex cerebral e o hipocampo.

O córtex cerebral é a sede do aprendizado no cérebro, é responsável pelas faculdades da memória, linguagem, pensamento abstrato e consiste em um grande número de diferentes áreas especializadas em receber, interpretar e armazenar informações que são oriundas dos sentidos. As áreas do córtex cerebral são ligadas através de centenas de circuitos neurais diferentes, capazes de armazenar memórias em combinações quase ilimitadas. Trata-se de um sistema complexo com um vasto número de combinações de circuitos cerebrais, responsáveis pelo processamento sensorial, raciocínio abstrato, arquivamento e recuperação da memória.

A maioria das imagens do cérebro mostra o córtex cerebral com profundos sulcos e dobras, e uma fina camada de células, envolvendo as partes do núcleo do cérebro. O córtex contém uma quantidade espantosa de células nervosas, cerca de cem milhões em cada seis centímetros quadrados.

Cada um dos sentidos tem suas áreas corticais específicas. O processamento das informações que chegam dos nossos sentidos envolve uma rede de muitas regiões menores, além disso, outras regiões do córtex especializam-se na integração de informações de dois ou mais sentidos diferentes. Estas regiões são ligadas por filamentos delgados chamados

axônios assim o córtex cerebral parece uma teia intrincada na qual cada região é ligada direta e indiretamente a outras regiões. Algumas dessas conexões são entre áreas que processam informações similares, enquanto outras conexões são entre áreas que processam informações diferentes (como as do tato e do olfato, por exemplo). É esta rede de circuitos entre regiões corticais, que permite ao córtex ser tão eficiente na formação de associações.

O hipocampo também é essencial na formação e recuperação de memórias, assim como na criação dos chamados mapas mentais. Ele coordena o recebimento das informações sensoriais que vêm do córtex, organizando-as em memórias. Os circuitos do córtex e do hipocampo formam vínculos ou associações entre diferentes representações sensoriais do mesmo evento ou compartimento. Os sentidos enviam uma grande quantidade de informações ao cérebro, algumas destas são vitais, mas muitas são sem importância, e como não é necessário lembrar-nos de todas elas, o hipocampo seleciona o fluxo das informações que vêm do córtex, escolhendo as que serão guardadas e as que serão descartadas, evitando assim a sobrecarga de informações. Em outras palavras, o hipocampo funciona como uma central de informações, determinando o que será arquivado na memória de longo prazo.

Para KATZ e RUBIN (2000), a decisão do hipocampo para armazenar uma memória baseia-se em dois fatores: primeiro, se a informação tem significado emocional, e segundo, se está relacionada a algum conhecimento já adquirido. O hipocampo é também vital na realização de mapas mentais, permitindo-nos lembrar onde estacionamos o carro, ou como ir de casa para o trabalho. As informações recentes são fixadas no hipocampo, e este está

inserido no telencéfalo, porém, a memória anterógrada depende de territórios corticais maiores que se localizam fora do hipocampo.

Segundo KATZ e RUBIN (2000), em experiências com animais que tiveram o hipocampo removido, os resultados apontam para uma impossibilidade em aprenderem ou lembrarem dos labirintos mais simples.

2.2 COMO FUNCIONA A MEMÓRIA

Segundo KHALSA (1997: 145), “As memórias não residem em uma célula cerebral, e sim em enormes frequências de células cerebrais que são denominadas trilhas de memória. Cada célula cerebral guarda apenas uma pequena porção de uma memória inteira”. Afirma o autor, que o processo de como cada célula cerebral armazena sua pequena porção. Numa trilha de memória, ainda não é totalmente conhecido. Acredita-se que essas “partículas” individuais de uma trilha de memória são criadas quando um pensamento, ou um fragmento de atividades sensoriais, altera fisicamente a estrutura do RNA das células cerebrais.

Assim como o cérebro é o banco de memória do corpo, o RNA parece ser o banco de memória de cada uma das células cerebrais. Todos os códigos genéticos são armazenados no núcleo e no citoplasma, que funcionam como centros de informações. O RNA é encontrado no núcleo das células assim como no citoplasma gelatinoso que o circunda, ele ajuda o organismo a sintetizar as proteínas de que precisa. Contudo, teoriza-se que, as lembranças são armazenadas no RNA como proteínas codificadas, e que, para serem

codificados como memória pelas células cerebrais, necessitam entrar primeiro no cérebro, o que pode ocorrer de maneira variadas como por exemplo, através da visão, da audição entre outros.

2.2.1 Memória de Trabalho

O termo memória de trabalho foi definido por BADDELEY, em 1974, e seu objetivo era o de compreender melhor o funcionamento da memória de curto prazo.

De acordo com BADDELEY (1986), existe um mecanismo de execução central que é responsável pelo processamento geral das informações que chegam ao cérebro, e pela distribuição dos recursos deste processamento. Tal mecanismo é auxiliado por dois subsistemas importantes: o primeiro destes subsistema é o de armazenagem de informações verbais e, o segundo, de armazenagem de materiais viso-espaciais. Este mecanismo possui uma capacidade limitada e representa o mediador entre memória de curto prazo e memória de longo prazo. Embora os psicólogos cognitivos ainda discutam como caracterizar a memória de longo prazo, atualmente permanece o conceito de três tipos de memória: memória episódica, memória semântica e memória procedural.

A memória episódica é um sistema que recorda os episódios em nossas vidas, é um tipo de memória autobiográfica. Em laboratórios, os testes sobre memória episódica consistem em listas de palavras, séries de fotografias ou histórias as quais a pessoa deve recordar ou reconhecer. Tem-se observado

que ao retirar a atenção do paciente, através de uma outra estimulação que venha a se interpor à sequência do teste apresentado, o processo de recordação será dificultado. Desse modo, quanto maior for a distância do estímulo apresentado e a solicitação de recordação deste, maior possibilidade terá de comprometimento nos resultados.

A memória semântica é o sistema que armazena nosso conhecimento da realidade, como a gramática, regras de conduta e conceitos. A maioria dos testes sobre memória semântica investigam a facilidade verbal, como por exemplo, solicitar ao sujeito que produza palavras iniciando com uma determinada letra do alfabeto.

A memória procedural é um tipo de memória que consiste em recorrer a registros motores e se expressa indiretamente através da performance motora como, por exemplo, saber andar de bicicleta.

O **Quadro 1** mostra a equivalência do termo memória de trabalho com o termo memória de curto prazo, denominado memória de curto termo dos processo psicológicos da memória, e o conceito clínico, memória de trabalho.

Quadro 1. Terminologia dos processos mnemônicos e de aprendizagem

Processos Psicológicos	Duração	Conceitos Clínicos	Déficits Neurológicos
Registro	Milésimo de segundo	Consciência	Decréscimo de alerta, torpor, coma.
Memória de curto-termo	A cima de 30 segundos, depende da atenção.	Memória primária	Perda de novas informações nos primeiros segundos de distração.
	Aproximadamente de 30 segundos a 1 hora.	Memória de trabalho	Redução do intervalo de memória; perda relativamente rápida de novas informações após alguns segundos.
Memorização ou repetição	Horas		Eficiência de aprendizagem reduzida, perda de novas informações após alguns minutos.
Obs: Todos os processos acima descritos dependem primeiramente da ativação eletroquímica das sinapses.			
Consolidação	Pode levar Segundos ou continuar pós ano.	Aprendizagem	Déficit de armazenagem de informação.
		Memória recente	Amnésia anterógrada. Esquecimento da história pessoal em consequência de déficit lembrança de eventos acontecidos desde a instalação desta condição.
Memória de longo-termo	O tempo necessário para a consolidação, durando para toda a vida.	Memória remota	Decréscimo pi pedra de capacidades ou funções.
Recuperação		Relembrar	Falha na lembrança espontânea, embora a memória e novos aprendizados possam ocorrer através de técnicas especiais.
Esquecimento		Amnésia.	Amnésia retrógrada. Falha no conhecimento de eventos ocorridos desde o estabelecimento desta condição.
Obs. Todos os 4 processos acima descritos envolvem mudanças semi-permanentes na estrutura celular ou química.			
Fonte: Theory and practice neuropsychological assessment			

BADDELEY (1986), JUST e CARPENTER (1987) consideram que a memória de curto prazo pode ser conceitualizada como “memória de trabalho”, por ser usada como “solucionadora” de problemas rotineiros. Ou seja, a memória de curto prazo é usada para armazenar partes de um problema, bem

como informações acessadas da memória de longo prazo relevantes para o problema.

2.2.2 As associações: como aprendemos

As associações são representações de eventos, pessoas e lugares que se formam quando o cérebro decide ligar diferentes tipos de informações, sobretudo se as ligações podem ser úteis no futuro. A matéria prima para as associações origina-se primeiramente nos cinco sentidos, mas também pode ter origens emocionais ou sociais. O cérebro leva em conta vários fatores diferentes ao decidir fazer conexões mentais. Por exemplo, se algum estímulo proporciona informações a dois ou mais sentidos quase ao mesmo tempo – o aspecto, cheiro e gosto de um alimento, o cérebro vai ligar as sensações de uma maneira quase automática. A partir do momento em que são formadas associações, estas permanecem no cérebro como memória de longo prazo, a que se pode ter acesso pela simples experiência do estímulo sensorial no exemplo acima citado. A maior parte do que aprendemos e lembramos baseia-se na capacidade do cérebro para formar e recuperar associações. As sensações que vivenciamos fazem com que as células nervosas em muitas áreas diferentes do córtex sejam ativadas ao mesmo tempo, num padrão determinado, reforçando algumas das ligações entre essas áreas.

2.2.3 As formas implícitas de aprendizado

O aprendizado implícito dá-se basicamente de duas formas: não-associativo e associativo. Subdivide-se o aprendizado não-associativo em habituação e sensitização. Muitos tipos de aprendizado não-associativo mais complexos não apresentam qualquer elemento obviamente associativo. Esse tipo de aprendizado inclui o aprendizado por imitação, um componente importante para a aquisição da linguagem. Ou se realiza através do condicionamento clássico, e também do condicionamento operante, que depende do aprendizado da relação entre um estímulo e o comportamento do organismo. Cada vez que um comportamento é seguido por um estímulo reforçador, fortalece-se uma conexão interna entre o estímulo e a resposta, ou entre um estímulo e outro, até que, eventualmente, essa ligação fique suficientemente forte. Uma outra classificação possível para o aprendizado associativo é o condicionamento operante, que também é chamado de aprendizado por tentativa-e-erro.

O condicionamento clássico ocorre quando, além da contigüidade dos estímulos, existe também uma verdadeira contingência entre os estímulos condicionados e os incondicionados. O condicionamento operante pode ser considerado como a formação de relações preditivas entre uma resposta e um estímulo e depende do pareamento de um estímulo com uma resposta, alterando a frequência de comportamentos que ocorrem espontaneamente ou sem estímulo desencadeante identificável. Embora o condicionamento clássico muitas vezes leve a formas implícitas de memória, até mesmo essa forma,

ostensivamente simples de condicionamento, pode, em certas circunstâncias, levar à memória explícita a depender de processos cognitivos mais elaborados.

Já foi demonstrado que lesões em diversas regiões cerebrais afetam as respostas simples resultantes de condicionamento clássico; provavelmente, essas regiões representam locais importantes para os tipos implícitos de aprendizado. O cerebelo tem participação importante em formas simples de condicionamento clássico e de respostas motoras. A maior parte da evidência atual sugere que as alterações neurais ocorrem verdadeiramente no cerebelo, talvez no córtex cerebelar, talvez também nos núcleos profundos.

A entrada da informação no cérebro é processada por um depósito da memória a curto prazo. Esse depósito tem capacidade muito pequena e, não ocorrendo ensaio, consegue reter informações apenas por um período de minutos. A informação é, depois, transformada, por algum processo, em um depósito a longo prazo, mais duradouro. Um sistema de busca-e-recuperação rastreia a memória e faz com que a informação fique disponível para tarefas específicas.

Nem todas as regiões cerebrais participam igualmente do processo de armazenamento e de recuperação das memórias. O hipocampo e o cerebelo desempenham papéis específicos nas memórias explícita e implícita, respectivamente. Porém, ainda desconhecemos em que grau essas estruturas armazenam a representação física das memórias e em que grau precisam ocorrer, para permitir o armazenamento e a exteriorização de memórias conservadas em outras partes do cérebro.

Um dos conceitos básicos acerca da memória considera que estas envolve os seguintes estágios: *codificação, armazenagem e recuperação*⁴.

Diferentes tipos de memória podem ser usados quando precisamos armazenar informações por períodos curtos ou mais longos. Para os períodos curtos empregamos a *memória de curto prazo*, enquanto que para os mais longos usamos a *memória de longo prazo*.

Os três estágios da memória, codificação, armazenagem e recuperação são usados pelos dois tipos de memória. Para a memória de curto prazo no estágio de codificação, as informações são selecionadas a partir daquilo que percebemos. Por isso, muitas dificuldades, rotuladas de “problemas de memória”, consistem de lapsos de atenção, distração por dor, ansiedade, estresse ou rebaixamento cognitivo provocado pela depressão.

A codificação acústica acontece quando estamos tentando manter a informação ativa, através da repetição. A repetição é uma estratégia empregada para a retenção de informações como: itens verbais, dígitos, letras ou palavras. ZHANG e SINON (1985) ponderam que é mais difícil recordar itens em ordem, quando são acusticamente similares, do que quando são distintos. Quando o conteúdo a ser armazenado são itens não-verbais, a codificação visual pode tornar-se mais importante. O código visual na memória de curto prazo, portanto, é algo semelhante a uma fotografia.

Segundo BADDELEY (1986: 237), a armazenagem da memória de curto prazo ocorre de três formas distintas: armazenagem intermediária acústica, que

⁴ O estágio de codificação é a transformação do input numa espécie de código reconhecido pela memória. A retenção, ou armazenamento desse código pela memória equivale ao estágio de armazenagem. E, por fim, o resgate desse código retido no local de armazenagem representa o estágio de recuperação.

guarda as informações por um curto período em um código acústico; armazenagem intermediária visual, que conserva brevemente as informações em um código visual, e o código executivo central que supervisiona e coordena as duas armazenagens intermediárias. A memória de curto prazo apresenta uma capacidade limitada de armazenagem. Em média, seu limite é de sete itens, chegando a mais ou menos 2 (7 ± 2). Algumas pessoas armazenam apenas cinco itens; outras podem reter até nove. O máximo (quase sempre entre cinco e nove) é a capacidade da memória do sujeito.

A memória de longo prazo pode ser usada para recodificar um novo material em unidades maiores significativas, e depois armazená-las na memória de curto prazo. Essas unidades são chamadas de *unidades-tronco*, e a capacidade da memória de curto prazo é de (7 ± 2) *unidades-tronco*.

Podemos aperfeiçoar nossa memória de curto prazo, reagrupando seqüências de letras e dígitos em unidades que possam ser encontradas na memória de longo prazo. (BOWER & SPRINGSTON, 1970).

A capacidade de retenção da memória de curto prazo é de sete itens. À medida que novos itens são introduzidos, os anteriores vão sendo deslocados e acabam sendo esquecidos. O esquecimento ocorre porque os itens são deslocados por outros mais recentes. A noção de *deslocamento* ajusta-se ao fato de a memória de curto prazo ter uma capacidade fixa para a armazenagem de informações. Quanto mais itens forem acrescentados na memória de curto prazo, mais lenta se torna a recuperação dos mesmos.

Segundo ATKINSON (1968) e SHIFFRIN (1971), a transferência de informações da memória de curto prazo para a memória de longo prazo ocorre

através do modelo de memória dupla. Embora existam diversos modos para a transferência de informações, um dos mais investigados é o da *repetição*. Uma vez que a informação armazenada na memória de curto prazo, é mantida ativa pela repetição. Enquanto essa informação é repetida, ela passa a ser transferida ou copiada para a memória de longo prazo.

À medida que novas informações são apresentadas, a memória de curto prazo rapidamente completa-se, e a oportunidade para repetição ou transferência de qualquer informação para a memória de longo prazo diminui para um baixo nível. Assim sendo, apenas as primeiras informações captadas pela memória de curto prazo desfrutam de uma maior oportunidade de transferência, e é por isso que, mais tarde, são recordadas com mais precisão pela memória de longo prazo.

Diferentemente da situação da memória de curto prazo, interações importantes nos estágios de codificação e recuperação ocorrem na memória de longo prazo. A codificação por exemplo, na memória de longo prazo, está baseada no *significado* dos itens, quando se trata de materiais verbais. Também podemos usar representações acústicas. As impressões visuais, gustativas e olfativas também são codificadas na memória de longo prazo. Portanto, para a memória de longo prazo existe um código preferencial para o material verbal (especificamente de *significado*), o que não impede que outros códigos também possam ser usados. Para a recuperação do material, a memória baseia-se no *significado da informação registrada; quanto mais esse significado é expandido melhor a recuperação do material.*

Entre os fatores que podem prejudicar a recuperação, a interferência é o mais importante deles. Se usamos uma mesma sugestão para recordarmos diferentes conteúdos ou materiais, a informação-alvo sofrerá interferência das outras informações que foram associadas a essa mesma sugestão. Os estudiosos consideram que a interferência é uma razão importante para o aumento do esquecimento com o passar do tempo. A recuperação, geralmente, é tanto mais difícil quanto mais fatos estiverem associados a uma mesma sugestão de recuperação, porque cada fato acrescenta um trajeto a ser vasculhado.

Para SQUIRE (1992: 249), a armazenagem permanente na memória de longo prazo está quase certamente localizada no córtex, particularmente naquelas regiões nas quais as informações sensoriais são interpretadas.

Para ESTES (citado por ATKINSON, 1995), dois fatores na codificação aumentam as chances de uma melhor recuperação: primeiro, a organização das informações e segundo, a garantia de que o contexto no qual a informação está codificada é similar aquele contexto no qual será recuperada, pois é mais fácil recuperar um determinado fato ou episódio quando se está no mesmo contexto no qual foi codificado. Outrossim, quanto mais organizamos o material que codificamos, mais fácil é recuperá-lo. A organização do material pode ser feita através da codificação das informações em categorias, e também devido ao seu conteúdo emocional. Em um evento significativo e emocionalmente carregado, a emoção pode afetar positivamente a memória. Diferentemente desse tipo de recordações, existem casos nos quais emoções negativas impedem a recuperação de algum evento. A recordação será mais

forte quando a emoção dominante durante a recuperação ir ao encontro a emoção que ocorreu durante a codificação.

2.4 EMOÇÃO E MEMÓRIA

KATZ e RUBIN (2000: 42-43) referem-se ao funcionamento dos circuitos do cérebro em relação as emoções, tão tangíveis quantos aos circuitos em relação aos sentidos. Segundo os autores, técnicas avançadas de produções de imagens cerebrais são capazes de comprovar tal fato. Também há evidências de que a capacidade de lembrar algo depende em grande parte do contexto emocional.

Pesquisas realizadas por DAMASIO e ADOLPHS, na Universidade de Iowa, citados por KATZ e RUBIN (2000) demonstram como as emoções podem intensificar as memórias de maneira expressiva. Os pesquisadores mostraram a um grupo de pessoas uma série de fotos com a história simples de um pai que levava a filha ao jardim zoológico. Semanas mais tarde, quando se pedia a estas pessoas para lembrarem a estória elas só conseguiam se lembrar vagamente. Não eram capazes de recordar se a estória referia-se a um menino ou a uma menina, se a menina era loira ou morena, ou até mesmo onde foram passear. Quando os cientistas mudaram a qualidade emocional da estória e das fotos, fazendo a filha ser atropelada por um carro ao atravessar a rua no caminho para o jardim zoológico com o pai, a recordação melhorou de maneira considerável. Como dissemos antes, o hipocampo tem mais possibilidades de arquivar uma informação na memória de longo prazo se essa

informação possuir um significado emocional de maior peso. Acredita-se que devido a este fato as emoções agradáveis, através das interações sociais se tornam um gatilho importante para as reações emocionais. Além disso, como as situações sociais são em geral imprevisíveis, há mais probabilidade de resultarem em atividades fora da rotina. A maioria das pessoas possui uma necessidade forte e intrínseca dessas interações. Quando elas não existem, o desempenho mental declina.

2.4.1 O cérebro

Segundo KATZ e RUBIN (2000), O cérebro se divide em três partes, tronco encefálico, o cerebelo e o cérebro propriamente dito. O tronco encefálico, é responsável para transferir as informações dos sentidos e controlar movimentos básicos como a respiração e os batimentos cardíacos. Mas não cria qualquer raciocínio ou sentimento. O cerebelo tem uma maior capacidade do que o tronco encefálico, pois, governa a coordenação dos músculos e é responsável pela conservação da parte da memória dos movimentos.

O cérebro é o local onde ocorrem os pensamentos, as emoções e a memória, ele é coberto com uma fina camada com apenas um a dois milímetros de espessura, denominada neocórtex e conhecido como “o cérebro que raciocina”, sem o neocórtex viveríamos em um mundo vegetativo. Ele cobre aproximadamente 16cm^2 mas apenas 1/3 dele é visível o restante está escondido em uma série de sulcos e fissuras. Abaixo do neocórtex está uma

massa esbranquiçada que realiza um grande volume de trabalho bioquímico, que é um trabalho de “manutenção”, para fazer com que nosso corpo permaneça ativo. Porém, esta substância branca não produz qualquer pensamento ou sentimento.

O cérebro se divide em quatro áreas, ou lobos. O lobo frontal, situa-se na frente do cérebro e é responsável por trabalhar a maior parte dos problemas abstratos. O lobo parietal situado logo atrás do frontal, ajuda a processar informações dos cinco sentidos, o lobo occipital, o menor deles, situa-se na base do crânio e governa a visão e, finalmente, o que nos mais interessa nesta pesquisa, os lobos temporais localizam-se nos dois lados do cérebro nas áreas próximas as têmporas, controlam a memória, audição e linguagem. Como podemos perceber, áreas distintas do cérebro tendem a controlar elementos diferentes das funções cognitivas. Nos primeiros anos de estudo do cérebro pesquisadores acreditavam que cada área desenvolvia seu papel independentemente das outras áreas. Mas, na verdade, sabemos que cada tipo de memória e pensamento demandam o funcionamento de várias áreas do cérebro, muitas vezes em lobos diferentes - esta concepção é chamada “mapeamento múltiplo”. De acordo com este conceito, um mesmo pensamento pode estar em vários lugares diferentes do cérebro.

Tanto o neocórtex quanto o sistema límbico estão situados no cérebro, fazendo parte do córtex, porém suas funções são distintas. Essencialmente o neocórtex é o “cérebro racional” e o sistema límbico o “cérebro sentimental”. O sistema límbico exerce uma grande influência não só sobre as emoções, mas também na memória, se fazendo de elo de ligação entre a mente e o corpo,

pois o hipocampo que é o principal centro da memória do cérebro, reside no sistema límbico.

O sistema límbico repousa sobre o topo do tronco encefálico. Segundo KATZ e RUBIN (2000: 22), as áreas do cérebro envolvidas no processo das emoções, compõem o sistema límbico, assim descrito: hipocampo, amígdala, hipotálamo, tálamo e a glândula hipófise.

O hipocampo, centro da memória do cérebro, é essencial na formação e recuperação de memórias e na criação de mapas mentais, armazena algumas memórias recentes e poucas remotas, envia as memórias remotas para o neocórtex. O hipocampo governa especialmente o armazenamento de fatos secos, não emocionais. Portanto é a parte do cérebro que processa a maior parte do aprendizado de leituras ou da memória semântica. Em pacientes com doença de Alzheimer⁵, o hipocampo está entre as primeiras áreas do cérebro a serem danificadas. Este fato explica porque os pacientes perdem suas memórias recentes antes de perderem as remotas, a maioria das memórias remotas já estão arquivadas com segurança nos seus próprios bancos, no neocórtex. O hipocampo parece ser vulnerável aos danos causados pelo cortisol⁶. Recentes pesquisas (citadas por KATZ e RUBIN 2000) revelam que a amígdala é o centro de emoções, a principal área de processamento das memórias emocionais. Ajuda o hipocampo a clarificar e armazenar as memórias, dando ênfase nas informações que tenham impacto emocional. Atuando com o neocórtex “racional”, a amígdala decide a quantidade de

⁵ Definindo de maneira simples, é um distúrbio mental caracterizado por extensa morte de células cerebrais.

⁶ Substância nociva ao cérebro, provocadora da deterioração da função cerebral.

impacto emocional que cada pensamento traz consigo. Quanto mais emoção tem um pensamento, mais probabilidade há de ser enviado pela amígdala para um armazenamento permanente. Atuando em conjunto com o hipocampo, a amígdala diz ao corpo e ao seu neocórtex “racional” como reagir emocionalmente a cada situação. Contudo o neocórtex “racional” também fornece as informações intelectuais para a amígdala e ao hipocampo, instrumentalizando-os para que possam realizarem escolhas mais viáveis em relação as reações emocionais.

O hipotálamo está intimamente ligado à amígdala, e ajuda a mostrar ao corpo como reagir diante de diversificadas situações. Mas isso só acontece depois que o hipocampo, a amígdala e o neocórtex já decidiram o quão importante a situação é. O hipotálamo envia suas mensagens à glândula hipófise, que as retransmite para o restante do corpo (através de seus próprios hormônios e também através de fatores “de liberação” que ativam outros hormônios). O hipotálamo ainda controla a temperatura do corpo, sede, fome e função sexual.

O tálamo recebe todas as mensagens sensoriais que estão chegando (exceto o olfato) e as retransmite para o centro de processamento do córtex. Desse modo, o tálamo é basicamente uma estação de retransmissão de mensagens. O tálamo é o principal responsável por dar sentido constante aos bombardeios sensoriais do corpo humano.

A glândula hipófise é a glândula mestra do sistema endócrino, mesmo sendo do tamanho de uma ervilha. Ela é que determina o que as outras glândulas devem fazer. Recebe as mensagens do hipotálamo e depois ajuda o

organismo a produzir os hormônios de que ele precisa para reagir a diversas situações. O córtex cerebral está diretamente envolvido no processamento sensorial, raciocínio abstrato, arquivamento e recuperação de memórias. Os hemisfério esquerdo e direito são ligados por uma ponte de tecidos nervosos que conhecemos como corpo caloso. E, para finalizar, os bulbos olfativos, suas informações fazem conexão direta com o córtex, a amígdala (centro emocional) e o hipocampo (memória).

Este fantástico sistema límbico é onde a mente e o corpo se encontram. É onde o sistema endócrino faz diretamente sua interface com o cérebro e é também, onde o pensamento encontra a emoção. O sistema límbico produz emoções e também as respostas físicas do corpo a estas emoções, junto com o neocórtex, ou como é conhecido “cérebro racional”. Antes do sistema límbico decidir “se fica excitado ou deprimido” sobre um determinado evento, ele consulta o neocórtex para obter o máximo de informações possível. Ambos trabalham em conjunto, a fim de formarem pensamentos e emoções e também determinarem as respostas físicas do corpo a estes pensamentos e emoções. Em uma crise emocional é liberada uma grande quantidade de noradrenalina. A noradrenalina fortalece a memória e é responsável pelas nítidas memórias de eventos emocionalmente desagradáveis, em demasia é nociva à memória quanto nenhuma outra. Segundo KHALSA (1997: 125),

“O estímulo límbico pode, facilmente, ficar sobrecarregado se o estresse de um evento for bastante intenso. As substâncias químicas necessárias para produzir a memória podem ser disseminadas ou reprimidas por um

trauma muito grave. Isso explica porque, às vezes, temos amnésia em relação a acontecimentos pessoais devastadores. É também a razão pela qual numa situação muito estressante, sucumbimos ao “efeito do pânico” e agimos de maneira irracional”.

2.4.2 Como o sistema endócrino afeta as emoções

A rede límbica liga o cérebro ao sistema endócrino, que, por sua vez controla o corpo. Todo esse processo ocorre através da produção de hormônios pelo sistema endócrino que são substâncias químicas “sinalizadoras”, que têm como função ativarem outros órgãos em todo o corpo e exercem uma influência direta sobre cérebro. As glândulas endócrinas que mais afetam as funções cognitivas e as emoções são as supra renais, as gônadas, a pineal e a hipófise. As gônadas, localizadas nos órgãos sexuais masculino e feminino, liberam hormônios sexuais testosterona, estrogênio e progesterona. Estes hormônios influenciam entre outras coisas o impulso sexual e os caracteres sexuais secundários, também exercem uma produção poderosa sobre a mente humana, influenciando o raciocínio, a lembrança, a execução de tarefas físicas e como nos sentimos emocionalmente. Os hormônios sexuais parecem ter um papel importante na memória. Pesquisas realizadas através da reposição do estrogênio nas mulheres idosas sugerem retardar a progressão de qualquer disfunção da memória, inclusive o mal de Alzheimer. A hipófise produz vários hormônios, alguns dos quais têm efeitos diretos sobre diversos órgãos, e os restantes ativam outras glândulas

endócrinas. É conhecida como “glândula mestra” devido à sua habilidade de ativar outras glândulas, recebendo suas mensagens direto do hipotálamo. Assim, mais do que qualquer outra simples localização, esse é o “local de encontro” do corpo e da mente.

2.4.3 A química do pensamento

Os pensamentos transitam através das células cerebrais em correntes elétricas. Se parte dessa reação em seqüência da corrente bioelétrica for interrompida, fatalmente ocorrerá o comprometimento da memória ou do pensamento, tornando-os incompletos, ou podendo ser destruídos. As células cerebrais constróem as trilhas de memória, as informações recebidas fluem para os axônios a partir das ramificações dos neurônios vizinhos. Em seguida, na forma de um impulso elétrico, são transmitidas ao tronco do neurônio que é o corpo cerebral. Dando continuidade ao processo, alcançam as ramificações, ou dendritos. A partir dos dendritos, o impulso nervoso é transportado para axônios de outros neurônios. E, assim, forma-se um pensamento ou a memória. Quando um impulso elétrico dos pensamentos atinge a ponta de um dendrito, ele é transformado em um neurotransmissor. Dos neurotransmissores podemos referenciar alguns, como por exemplo, a acetilcolina, como sendo o mais importante para memória e o pensamento. Quando o cérebro está necessitando de acetilcolina surge a incapacidade de se concentrar. Alguns nutrientes podem favorecer a acetilcolina, como por exemplo, a lecitina, as vitaminas B, vitamina C e certos minerais. Entre estes a lecitina é a mais

importante. A acetilcolina é o neurotransmissor de maior abundância no cérebro, está particularmente concentrado no centro de memória do cérebro, no hipocampo. Ajuda também a executar outras funções fora do cérebro, auxilia as células nervosas nos músculos a ativarem a ação muscular. É produzida nos neurônios através de um processo químico que requer oxigênio, glicose e colina⁷.

Um outro hormônio importante é a noradrenalina, que atua como um neurotransmissor, e é também conhecida como norepinefrina, é excitadora (torna o cérebro mais alerta). Seu papel é absolutamente vital para transferir as memórias de um armazenamento temporário no hipocampo para outro permanente no neocórtex. A noradrenalina é uma substância que nos permite lembrar de todos os eventos excitantes ou estressantes. Em quantidade excessiva pode vir a impedir o armazenamento de novas memórias e interferir no raciocínio e também nas tomadas de decisões. A noradrenalina ajuda a controlar nossos padrões de sono. Atua também no equilíbrio do impulso sexual, se os níveis de noradrenalina estiverem baixos a libido diminui drasticamente. Outra de sua função primordial é ajudar na permanência do bom humor, uma das causas básicas da depressão são os baixos níveis de noradrenalina.

A dopamina tem como principal função ajudar a controlar os movimentos físicos. Altos níveis de dopamina também melhoram o humor o impulso sexual e a recuperação da memória entre outras. Quanto à serotonina, é o principal neurotransmissor do bem estar. Ele ajuda a controlar o sono e a dor, é derivada do aminoácido L-triptofano. Existe um outro neurotransmissor

⁷ Principal ingrediente da lecitina.

conhecido como L- Glutamato, que ainda não é muito bem conhecido, mas agora se sabe que ele é vital para a memória, essencial para armazenar novas memórias e recordar as já existentes, inibindo a reação de estresse crônica, e consequentemente a produção de cortisol em excesso. Baixo nível de L- glutamato no cérebro indica uma função cognitiva reduzida. E, por fim, a endorfina: ela não é exatamente um neurotransmissor mas, seus efeitos são semelhantes. É liberada em respostas a qualquer tipo de estresse físico ou emocional, alivia a dor e a ansiedade. Um de seus efeitos práticos é o de estimular o interesse, atenção e concentração através do encorajamento à continuidade do que estamos fazendo. Outra de suas funções é nos proteger dos efeitos psicológicos e físicos do estresse. À medida que o estresse aumenta, as endorfinas neutralizam alguns dos efeitos da reação de estresse. Outra função da endorfina é a de proteger da dor, pois a produção de endorfina provavelmente é responsável pela eficácia dos placebos na eliminação da dor.

2.5 QUEIXAS DE DÉFICIT DE MEMÓRIA EM PACIENTES COM DORES CRÔNICAS

Para compreendermos os déficits de memória relacionados à dor crônica, na qual os indivíduos podem vir a experimentar uma redução na performance do funcionamento normal do cérebro, nos remeteremos a um estudo realizado por GRIGSBY (1995). A pesquisa avaliou dois grupos de pacientes, o primeiro com dezenove pessoas com dores crônicas (sem qualquer história de traumatismo craniano ou desordem neurológica) e o segundo com vinte e cinco pessoas com suave ou moderado traumatismo craniano, seu objetivo foi, o de investigar em ambos os grupos, a capacidade de codificação dos processos de informações, e, uma possível redução da velocidade com que as informações chegam ao cérebro, ou seja, o déficit na velocidade motora ou coordenação, além da possibilidade de déficit na memória de curto termo. Ambos os grupos obtiveram resultados abaixo do normal em praticamente todos os testes, com exceção do teste de memória visual e espacial. A cada seis pacientes do grupo de dor crônica, dois obtiveram resultados inferiores aos apresentados pelos pacientes com lesão craniana leve. Esses resultados sugerem que a dor pode provocar o rompimento da performance cognitiva diretamente ligada a velocidade com que as informações chegam ao cérebro, interferindo também na capacidade de processamento destas informações.

Para GRONWALL & WRUGHTSON, (1981) e MACFLYNN & MONTGOMERY (1987), o diagnóstico de síndrome pós-concussional ⁸ não é fácil, pois normalmente todos os exames são realizados com indivíduos normais.

Em geral, a dor não é considerada como uma possível fonte para o decréscimo de processos de informações. Segundo GRIGSBY, porém, a dor é um estímulo poderoso, capaz de afetar o estado dinâmico do cérebro, podendo ser a razão para os déficits cognitivos apresentados nessa pesquisa, o que vem de encontro à necessidade de avaliar uma possível ocorrência de lesão axonal difusa associada com traumatismo craniano, como explicação para moderadas desordens cognitivas.

TAIMELA (1990), ÖSTERMAN, ALARANTA, SOUKKA e KUJALA (1993) afirmam que "possivelmente a lesão de estruturas da região lombar provoca reações lentas, seja por medo da dor, ou da depressão, ou da ansiedade subsequente à dor, que podem produzir, por isso, uma performance mais lenta ligada a área psicomotora" (p.1163). Assim sendo, negligenciam a relação entre dor e redução da velocidade de reação, pois consideram a depressão, o medo da dor e a ansiedade como os componentes mais importantes diante do aumento do tempo de reação processo cognitivo.

Para JONES, FRISTON e FRACKWIAK (1992); ROLAND (1992); STEA e APKARIAN (1992); TALBOT, MARRETT, EVANS, MEYER, BUSHNELL e DUCAN (1991) a dor é um estímulo muitas vezes contínuo e exige atenção, é preciso estar atento às suas interferências e decorrências.

⁸ Pós-trauma.

GLOBUS (1992), RÖSSLER e HUDSON (1990), SKADA e FREEMAN (1987) consideram que a dor é uma fonte anormal da atividade neural, que rompe o equilíbrio ordinário responsável pelo funcionamento normal do cérebro. A quantidade de estímulos causados por dores afetando o funcionamento cognitivo pode variar entre diferentes pessoas, devido ao fato de o sistema nervoso de algumas pessoas serem mais sensíveis à alterações do que o de outras, que tendem a resistir mais.

GRIGSBY e KAYE (1992) afirmam que a dor pode ser comparada a outros tipos de estímulos que possam vir a induzir um funcionamento anormal do cérebro, como, por exemplo, ao ocorrer privação ou demasia de estímulos, ou ainda, a um estímulo específico, como o da epilepsia, capaz de modificar o funcionamento normal do cérebro. Assim sendo, o autor defende que a degradação do funcionamento que ocorre na associação com a dor, pode não representar um padrão único de rompimento neural com uma auto-reorganização subsequente da rede. Esta pesquisa salienta a importância de um olhar crítico para fato de não haver mensuração para a dor, e nos alerta para a necessidade de se trabalhar com grupos de pessoas com o mesmo quadro de severidade da dor, com a mesma relevância e com queixas semelhantes. Neste estudo não foi realizado o controle da variável “depressão” que possivelmente pode ter contribuído para ocorrência de déficit de memória, pois normalmente a depressão está associada com dor e traumatismo cerebral. Também não foi possível perceber diferenças significativas entre os grupos no que se refere ao “humor”, necessitando de outra investigação, visando uma análise mais profunda dessas variáveis. Apesar de se tratar de

um estudo com certas limitações, afirma GRIGSBY e KAYE (1992), que o grupo de pacientes afetado por dores crônicas apresentou uma performance significativamente abaixo do normal, comparado ao de pessoas normais, do mesmo sexo e idade.

Um outro estudo sobre o funcionamento da memória de curto prazo em pacientes com dores crônicas, foi realizado por SCHNURR e MACDONALD (1994) e desenvolvido em duas categorias. A primeira categoria formada por um grupo de pacientes com dores crônicas, constituído por cinquenta e seis pessoas com dores causadas por aceleração e desaceleração em automóveis; e um segundo grupo de vinte e seis pessoas com dores devidas a vários acidentes de trabalho. Na segunda categoria, um grupo de vinte e quatro pessoas com dores de dentes e outro grupo, de vinte pessoas, em tratamentos psicoterapêuticos. Os pacientes com dores crônicas apresentaram um conjunto de sintomas adicionais em que se incluíam parestesia, fadiga crônica, irritabilidade, libido reduzida, preocupações somáticas, medo, depressão, insônia, náusea e desordens cognitivas. As desordens cognitivas eram denominadas, pelos pacientes com dores crônicas, de "memória pobre", traduzida por problemas de memória a curto tempo, concentração e atenção reduzida. Os pacientes afirmavam ter, freqüentemente, dificuldades de concentração em coisas simples, como leitura ou televisão, assim como dificuldades para lembrar números de telefones, nomes de amigos, fatos que antes lhes eram familiar, perdem a continuidade do pensamento e esquecem o tema da conversação. Outras vezes, não se lembram de seus compromissos ou encontravam-se a quilômetros de distância

de onde efetivamente deveriam estar. Os resultados deste estudo, sugerem que as queixas e déficits de memória são maiores em pacientes com dores crônicas, e que a redução da performance da memória pode estar relacionada, não somente à depressão, mas também à presença de dores crônicas.

Segundo SCHNURR e MACDONALD (1994), não houve diferenças entre os grupos com dores crônicas causadas por aceleração e desaceleração em automóveis e o grupo com dores causadas por acidentes de trabalho. Por outro lado, as diferenças existentes entre pacientes com dores crônicas e os grupos de controle (grupo com dores de dentes e o grupo em tratamento psicoterapêutico) foram atribuídas à extensão da depressão nos pacientes. Porém, pode-se afirmar que as diferenças entre tais pacientes permaneceram, mesmo depois da influência da depressão ter sido eliminada, dado mensurado através do CPMCQ⁹. É comum também os pacientes atribuírem seus problemas de memória ao uso de codeína ou outra medicação psicoativa, fato não corroborado por esse estudo. Essa pesquisa afirma que as queixas de déficit de memória foram expressadas, não somente por pacientes com dores crônicas causadas por aceleração e desaceleração em automóveis, mas também por pessoas com dores resultantes de outros acidentes. Os pacientes com dores crônicas, em todos os grupos, se queixaram de uma maior deficiência na memória do que os pacientes sem dores. Percebeu-se também que os pacientes com dores crônicas causadas por aceleração e desaceleração em automóveis queixaram-se mais de déficit de memória,

⁹ Teste utilizado para avaliar a depressão.

comparados com as pessoas envolvidas em acidentes relacionados ao trabalho.

Infelizmente, não foi possível, nesse estudo, categorizar os pacientes com dores devidas a acidentes com aceleração e desaceleração, comparando os pacientes que sofreram lesões cranianas com os que não as sofreram. Uma outra explicação para essa tendência, é que níveis maiores de dor podem ter um efeito mais adverso sobre memória e sobre a concentração do que quando a dor é menos intensa. Embora os níveis de dor não tenham sido mensurados, os pacientes envolvidos em acidentes demonstravam sentir mais dores e apresentavam um nível maior de desconforto do que os pacientes com lesões de trabalho.

Um outro estudo, realizado por JAMISON (1988), investigou trezentos e sessenta e três pacientes com dores crônicas, divididos em dois grupos submetidos a duas questões do SCL-90¹⁰ (uma que pesquisava a intensidade dos problemas de concentração, e outra, a maneira como o paciente se sentia afetado ao recorrer a algumas lembranças). Tratava-se de grupos homogêneos com relação a idade, sexo, educação, estado civil, uso de medicamentos, duração ou intensidade da dor. Os pacientes com dores crônicas e problemas de concentração e memória apresentaram maior tendência a depressão, maior irritabilidade no lar, maior nível de tensão, e, ao mesmo tempo, demonstraram menor satisfação com suas atividades sociais e sexuais.

¹⁰ É um instrumento de medida de padrões de sintomas psicológicos presentes em um certo período de tempo, sua função é determinar a dimensão de sintomas psicológicos.

2.5.1 Depressão, dor e memória

Uma outra variável que pode vir a ter influência sobre os déficits de memória em pacientes com dores crônicas é a depressão. A depressão pode afetar a atenção, a percepção, a velocidade de respostas cognitivas, a maneira de resolver problemas, a memória e o aprendizado. Estudos de SCHNURR e MACDONALD (1994) demonstraram que tais problemas estão relacionados com a severidade da depressão, e que podem ser temporários e reversíveis se ela for tratada.

O processo de como a depressão está relacionada com a memória ainda não é completamente conhecido, mas se supõe que o neurotransmissor serotonina, por atuar no sistema nervoso central, influencia várias funções, tais como, sono, fome, sexo, batimentos cardíacos e cognição. O funcionamento anormal do serotonérgico tem sido relacionado com desordens de memória, como Alzheimer e na psicose do tipo Korsakoff. Existem hipóteses de que a depressão pode alterar os níveis serotonérgicos que influenciam o funcionamento da memória. Por outro lado também se observa uma influência considerável da serotonina na maneira como o paciente lida com a dor. Os antagonistas dos serotonérgicos, ou os neurotoxinas (que destroem ou inibem os neurônios serotonérgicos), reduzem a ação analgésica da estimulação do tronco cerebral.

A experiência de dor prolongada pode ter um impacto sobre o funcionamento serotonérgico e afetar a memória, ao diminuir a serotonina.



Os efeitos da depressão e da dor sobre a memória são confundidos, quando do uso de antidepressivos e ansiolíticos compostos de benzodiazepines, como por exemplo, Lorazepan e antidepressivos mais antigos com propriedades anticolinérgica, como Amitriptylina, afetam a memória. Podemos verificar a influência não positiva dos fármacos no funcionamento cognitivo cerebral. Tais influências, porém, podem vir a ser menores com o uso de antidepressivos mais modernos como Fluoxetina, Paroxetina e Fluvoxamina.

2.5.2 Esforço e cognição em depressão – o nível de motivação em indivíduos depressivos

De uma maneira geral, os distúrbios de humor que caracterizam as desordens afetivas, são freqüentemente acompanhados por mudanças cognitivas. Estudos desenvolvidos com pacientes depressivos, confirmam a correlação entre o grau de deficiência de memória e a intensidade da depressão, embora para COHEN (1978) ainda é pouco conhecido o mecanismo e a estrutura das mudanças cognitivas em depressão.

Nosso conhecimento sobre a maneira que o cérebro trabalha ao processar informações, diferenciando, adequadamente os componentes de memória, como aprendizagem, atenção, memória de curto e longo prazo assim como sua consolidação, ainda é bastante limitado, existe uma carência de estudos que explorem o funcionamento do mecanismo cognitivo normal e em pessoas em estado depressivo. Buscando mensurar as performances motoras e as funções cognitivas em pacientes depressivos, assim como, em

pacientes de grupo de controle, foi realizado um estudo, em 1981, por COHEN, WRINGARTNER, SMALLBERG, PICKAR e MURPHY (1982), desenvolvido com um grupo de aproximadamente onze a dezesseis mulheres que já faziam uso de medicamentos. A ênfase dada foi ao processamento de eventos, através da exploração das características dos estímulos, ou seja, como cada pessoa elabora e processa informações, determinando quais eventos são memoráveis. Duas hipóteses foram levantadas; a primeira, se o déficit geral na motivação durante a depressão pode explicar as deficiências de memória observadas em tais quadros, ou se a capacidade reduzida do depressivo para integrar estímulos externos com uma resposta apropriada, tem respaldo em uma performance cognitiva reduzida, propiciando a diminuição do esforço requerido, ocorrendo assim decréscimo do seu nível de concentração.

Durante o desenvolvimento desta pesquisa, foi repassado aos participantes uma tarefa motora simples, que visou mensurar o esforço motor, independente do processo cognitivo, buscando realizar uma comparação direta entre esforço motor individual e performance cognitiva. Os participantes desempenharam duas tarefas ao mesmo tempo. Uma motora, onde cada paciente teve que apertar um aparelho com capacidade de mensurar sua força, ora com a mão esquerda, ora com a mão direita. Sempre que o indivíduo conseguisse atingir o nível máximo no esforço, recebia orientação de que, da próxima vez, teria de atingir a metade deste nível e mantê-lo. E a outra, uma tarefa simples de memória, na qual foram divididos quarenta grupos de três letras, para que os mesmos pudessem memorizar. Os resultados foram

avaliados dentro da classificação das operações cognitivas específicas, denominadas de ativas e passivas.

As operações cognitivas passivas, foram definidas por sua capacidade, de que, ao serem realizadas, demandem pouco esforço da performance cognitiva. As operações cognitivas ativas foram definidas por sua realização requerer maior esforço da performance cognitiva e maior nível de motivação. Sabe-se que os processos para a realização das operações cognitivas passivas estão instalados no cérebro como ondas elétricas, sendo inerentes a espécie humana. Os processos para realização das operações cognitivas ativas requerem esforços no processamento, implicando assim em variações individuais. A distinção entre estes dois tipos de processamentos de informações pode ser utilizada para conceitualizar os níveis de deficiências cognitivas em depressão. Por exemplo, o grau de interesse e o estado de disposição emocional são considerados determinantes para a manutenção do esforço exigidos para a continuidade do desenvolvimento de uma determinada tarefa.

As teorias de aprendizagem social e cognitivo-behaviorista consideram, que a motivação pode refletir nas performances de estímulos específicos, produzindo anormalidades de comportamentos em indivíduos com depressão. As mudanças na motivação são inerentes em quadros depressivos; atualmente existe a necessidade de aprofundarmos estudos para explorar sistematicamente e integrar estes resultados com a deficiência específica de memória.

Os resultados da pesquisa realizada por COHEN, WRINGARTNER, SMALLBERG, PICKAR e MURPHY (1982), apontam deficiências tanto na performance motora, quanto na cognitiva, podendo estarem ligadas proporcionalmente à severidade da depressão. Nas tarefas motoras, os pacientes depressivos, tiveram uma capacidade reduzida de manter a pressão das mãos. Na tarefa de memória, os pacientes depressivos, em comparação com pessoas do grupo de controle, lembraram menos conjuntos de palavras. As tarefas consideradas ativas foram facilmente interrompidas pela falta de motivação, o que impossibilitou seu desenvolvimento contínuo. O mesmo ocorre com outras operações que também requerem um esforço maior da performance cognitiva em pacientes depressivos.

As deficiências apareceram com maior ênfase em tarefas que demandaram esforços permanentes; isto se explica devido a dificuldade de concentração durante algum tempo. Tal resultado é consistente com a hipótese de que a capacidade reduzida do paciente depressivo ao integrar estímulos externos com uma resposta apropriada, tem respaldo em uma performance cognitiva reduzida, e, como consequência provoca a diminuição esforço requerido, ocorrendo rebaixamento da concentração.

A severidade crescente da depressão foi associada com déficit na performance motora e de memória. Vale ressaltarmos, em primeiro lugar, que estes resultados estão sendo avaliados na forma de deficiência generalizada de motivação em indivíduos com depressão, e em segundo lugar, que as mulheres participantes desta pesquisa já faziam uso de medicamentos há mais tempo, podendo estes terem influenciado nos resultados do estudo.

Em uma outra pesquisa realizada por SCHNURR e MACDONALD (1994), na qual é relatada a prevalência da diferença de déficit de memória entre pacientes com dor crônica e pacientes do grupo de controle, mesmo depois da influência da depressão ter desaparecido. Tal prevalência é atribuída à extensão da depressão de cada grupo, podendo surgir apenas em níveis maiores quando à ansiedade e a depressão se apresentam com maior relevância.

Os dois grupos de dores crônicas se mostraram com nível maior de ansiedade e depressão do que o grupo de controle. Para determinar as diferenças da permanência dos déficits de memória depois da eliminação da ansiedade e da depressão, análises de co-variantes (ANOVA) foram realizadas. Seus resultados apontam que a depressão está mais relacionada a déficit de memória do que a ansiedade.

SCHNURR e MACDONALD (1994) chamam a atenção neste estudo para o fato de que, ao serem eliminadas a depressão e a ansiedade, não houveram diferenças significativas entre os grupos (aferição realizada pelo MOQ2 ou MOQ2-SB); no entanto os dois grupos de dores crônicas apresentavam déficit de memória mais significativos do que nos grupos de pacientes em tratamentos dentários e psicoterapêuticos.

Geralmente, muitos pacientes com dores crônicas atribuem os problemas de memória ao uso prolongado de codeína, ansiolíticos ou antidepressivos, atualmente o que é apresentado na literatura sobre os efeitos prolongados de codeína sobre a memória não é de grande amplitude. Por outro

lado, os pacientes que utilizam medicamentos psicoativos atribuem a diminuição da capacidade de memória os antidepressivos.

SCHNURR e MACDONALD (1994) investigaram através de um questionário, a quantidade de codeína e de medicamentos psicoativos consumidos diariamente, assim como período de uso, mas infelizmente não foi possível aprofundar em tais investigações, pois os pacientes tiveram dificuldades em responder dentro dos parâmetros do questionário e muitos não lembravam o nome do antidepressivo que tomavam. Alguns utilizavam ansiolíticos e antidepressivos, conseqüentemente as respostas foram categorizadas a partir do uso de codeína e de medicamentos psicoativos.

Para saber se a codeína tem efeito sobre a memória, os pacientes foram divididos em dois subgrupos: o primeiro, composto de pacientes que tomaram somente codeína, e o segundo, composto com pacientes que não tomaram codeína, nem tão pouco medicamentos psicoativos. Os testes não revelaram nenhuma diferença significativa entre os dois grupos; talvez por isto, a conclusão de que a medicina psicoativa não tem efeito sobre a memória.

Os pacientes com dores crônicas queixam-se de possuir um nível menor de memória em relação às pessoas da mesma idade, sem dores crônicas. Esse efeito não pode ser explicado devido à ansiedade e à depressão, pois a ansiedade não era uma variante significativa, porém a depressão o era.

Os instrumentos de investigação utilizados na pesquisa de SCHNURR e MACDONALD (1994) tiveram como base questionários para mensuração de déficit de memória, específicos, em sua maior parte, para pessoas idosas ou com demência. Os resultados apontaram uma relação entre depressão e

memória. Todavia, os fatores mais específicos para a população com dores crônicas podem não ter sido adequadamente representados nestes questionários.

SCHNURR e MACDONALD (1994) realizaram uma nova avaliação com CPMCQ, e sua análise preliminar indica grande correlação ($r > 0.75$) com duas sub escalas no teste MOQ2¹¹. Quando a ansiedade e a depressão foram controladas, ainda assim, havia uma diferença importante entre os grupos de dores e os grupos de controle, o que porém não ficou evidente no teste MOQ2.

SCHNURR e MACDONALD (1994) mostram a importância de determinar se tais queixas refletem em déficit atual de memória, de função cognitiva, ou simplesmente um déficit de percepção, ou se, talvez, algum item do questionário sobre memória tenha sido mal formulado, induzindo respostas, e sugerindo assim a existência de déficit de memória. Se os déficits sutis existem na população com dores crônicas, os referidos testes ainda não foram devidamente detalhados para detectá-los. Entretanto, inegavelmente, faz-se necessário desenvolver uma maneira de mensurar especificamente os déficits de memória ocasionados por dores crônicas. Desse modo, a relação entre memória, dor e depressão ainda não está perfeitamente determinada, o que induz a interpretações complexas e subjetivas.

No estudo sobre a capacidade de lembrar palavras em textos, os pacientes de dores crônicas, mas sem depressão mostraram um melhor desempenho para palavras sensório-afetivas, do que para palavras neutras e abstratas. Portanto, as pessoas com depressão e dores crônicas demonstraram

¹¹ Teste utilizado para avaliação de déficits memória.

uma memória com maior deficiência, do que o grupo de controle; ao mesmo tempo, demonstraram possuir melhor memória para palavras relacionadas ao sensorio. Segundo este estudo, contrariamente ao que se acredita, nos pacientes com dores crônicas, o uso de codeína não parece exercer efeito sobre a memória. Infelizmente, não foram realizados exames neuropsicológicos para mensurar a memória e o funcionamento cognitivo atual dos grupos pesquisados, razão pela qual, atualmente só existem os dados relatados pelos próprios pacientes. Isso, portanto pode, ou não, refletir o déficit de memória atual, pois estes dizem respeito apenas como as pessoas com dores crônicas percebem sua própria memória e seu próprio funcionamento cognitivo, e nesta percepção individual estas pessoas se consideram com maior comprometimento em relação aos comprometimentos apresentados pelos pacientes sem dores. Embora o MOQ2 possua boas propriedades psicométricas, não foi muito utilizado, fazendo-se necessária uma pesquisa futura com esse instrumento, para validação completa de sua utilidade em pesquisa sobre a memória.

A conclusão dessa pesquisa evidenciou que as queixas sobre déficits de memória foram mais relevantes em pacientes com dores crônicas, do que no grupo de controle. Os pacientes com dores crônicas causadas por acidentes de carro não apresentaram resultados diferentes dos pacientes com dores ocasionadas por lesões de trabalho. Estas investigações sugerem que as diferenças de déficit de memória entre pacientes com dores crônicas e pacientes do grupo de controle, quando mensurados pelo MOQ2 podem acontecer mais em função da depressão do que da dor. A ansiedade, e mais

especificamente a depressão, não podem explicar todas as diferenças entre a memória dos pacientes com dores crônicas e a dos pacientes do grupo de controle. Entre os pacientes com dores crônicas, depois de eliminadas a depressão e a ansiedade, ainda permaneciam diferenças entre os dois grupos, com mais acentuada perda de memória no primeiro deles.

É possível que os testes mais gerais sobre memória não sejam específicos o suficiente para diferenciar défices de memória em pacientes com dores crônicas e outros pacientes, como os idosos, pacientes com ansiedade depressão, etc. Dentro das limitações desta pesquisa, os resultados sugerem que o déficit de memória não é somente relacionado à depressão, mas também à presença de dores crônicas. Demonstram, além disso, que há influência da depressão sobre o funcionamento cognitivo normal e que os déficits de memória em pacientes com dores crônicas podem estar diretamente ligados à extensão da depressão. Apesar de terem sido utilizados instrumentos ainda não validados, parece haver uma influência da depressão e da dor no déficit de memória, assim como uma relação entre depressão e memória.

2.5.3 O estresse e seu impacto sobre o funcionamento da memória

Para KATZ e RUBIN (2000), ao vivenciarmos situações estressantes, nosso organismo reage produzindo uma quantidade excessiva de cortisol. Nestas situações, um ciclo degenerativo é criado, acarretando vários malefícios, um deles, o psicológico, que é a perda total da alegria, tornando-se muito difícil ter prazer na vida.

Esse círculo vicioso prejudica as funções biológicas e as estruturas cerebrais que contribuem para as sensações de bem estar, felicidade e excitações. O estresse crônico esgota a noradrenalina, substância química cerebral extremamente importante, conhecida como um neurotransmissor estimulante, que além de ajudar no funcionamento normal da memória é vital na conservação de um humor positivo e feliz. Podemos afirmar que quanto mais prazer o ser humano conseguir desfrutar em sua vida, menor será sua reação física ao estresse, e quanto menor for esta reação, menos o cérebro será prejudicado com a produção de cortisol.

Para ilustrarmos o impacto do estresse em relação a memória, faremos o relato de uma experiência realizada nos Estados Unidos, por ARNSTEN (1988): uma criança foi encaminhada ao médico por intermédio da escola, com queixas de problemas relacionados a comportamentos definido como agitado, acentuadamente agressivo e desatento. Em entrevista, os pais relataram tratar-se de criança ativa, e reconheceram que, naquele momento se o filho comportava de maneira diferente. Segundo eles, o casamento atravessava

momentos de crise e, por isso, acreditavam que o comportamento do filho na escola estava relacionado com os problemas familiares. É possível que se tratasse de um caso de ADHD¹². As mais recentes pesquisas neurobiológicas citadas por ARNSTEN (1988) podem ajudar a compreender os problemas do comportamento reativo das crianças.

As mudanças neuroquímicas no córtex, durante períodos de estresse, podem bloquear esta região do cérebro, levando o jovem a diminuir a capacidade de governar e controlar seus comportamentos.

A memória pode ser evocada através de lembranças de longas distâncias, assim como de lembranças recentes. O PFC¹³ parte do cérebro considerada vital para a memória, conhecida como “scratchpad”¹⁴, e que apresenta necessidade de ser renovada constantemente, manifesta-se de duas formas: lembranças anterógradas e auterógradas, ou seja lembranças recentes e lembranças passadas, para impedir-mos de dar respostas somente imediatas, assim sendo, inibe as respostas inapropriadas e/ou as distrações.

Quando há uma lesão no PFC, ocorre uma má regulação da atenção, tendência à desorganização, ao comportamento impulsivo e à hiperatividade. Algumas pesquisas recentes em animais indicam que ao serem expostos ao estresse, o sistema nervoso central produz hormônios estressantes como a adrenalina e a noradrenalina. Os hormônios liberados pelo sistema nervoso simpático têm a função de bloquear (como se paralisassem) o estômago e colocar o coração e os músculos em estado de alerta, conduzindo-os a uma resposta de fuga ou de luta. Sabemos que, mesmo no dia-a-dia, em situações

¹² Atenção Deficiente Hiper-Atividade Aguçada.

¹³ Córtex-Préfrontal.

pouco estressantes, a adrenalina e noradrenalina estão presentes no córtex-préfrontal em níveis normais. Habitualmente, os níveis básicos de dopamina e adrenalina têm influência benéfica sobre o córtex pré-frontal. Acreditava-se que um nível mais elevado de estresse pudesse facilitar/estimular o funcionamento do córtex pré-frontal; até que animais como macacos e ratos expostos a um nível elevado de estresse demonstraram o contrário.

A exposição ao estresse não é bom para o funcionamento da memória de curto prazo. Esta descoberta em animais é corroborada por literatura mais antiga, que apontava que os homens expostos a barulho elevado, constantemente, têm dificuldades de inibir respostas inapropriadas. Sabe-se agora que estas funções são produzidas no PFC. Como ocorre com os animais, mudanças de comportamentos são detectadas em pessoas que não podem controlar o estresse a que estão submetidas a estímulos estressantes. Estudos indicam que os déficits de memória causados pelo estresse resultam de uma alta incidência de catecholaminas¹⁵ sobre os neurônios do PFC. Podem somente ser amenizados com o uso de medicamentos que impeçam o cérebro de produzir catecholaminas, ou ainda, com a utilização de remédios compostos que bloqueiem os receptores da dopamina ou da noradrenalina, pois se supõe que ambas têm efeitos nocivos ao PFC, através de ações dos receptores D1 (que coordenam sinais que são transportados às células) e alfa-receptores. Da mesma forma, infusões intra-PFC D1 ou agonistas são nocivas à memória de curto termo. Os cortes intracelulares mostram que a estimulação do receptor D1 diminui as correntes de cálcio entre os dendritos distais e as

¹⁴ Uma espécie de memória para comportamentos apropriados.

¹⁵ Substância produzida nos sistemas nervoso central e periférico.

células e, dependendo da dose de medicamento utilizada, para menos ou para mais, produz mau funcionamento neuronal ou cognitivo, podendo assim se comportar:

- com estimulação insuficiente de um receptor, os sinais não serão transportados ao sistema nervoso central, resultando uma informação difusa, e a resposta a este bloqueio é uma memória deficiente, assim como uma regulação deficiente da atenção;
- com níveis na média de estimulação de receptor D1, a resposta é ótima memória com controle da atenção;
- com nível muito alto de estimulação do receptor D1 (o que se passa durante o estresse), as correntes de cálcio são bloqueadas e o transporte de sinais é interrompido, resultando em déficit de memória de curto prazo assim como déficit de atenção.

Os estudos citados por ARNSTEN (1988) sobre aspectos cognitivos têm concluído que quando muda o nível de estimulação de receptores D1, o resultado é inverso; isto é, ao ser muito estimulado, bloqueia a transmissão de informações, devido ao bloqueio das correntes de cálcio. O tratamento de déficits cognitivos causados por estresse com fármacos em animais, sugere que com crianças e jovens o uso de medicação possa ser benéfico. Os estudos com animais adultos, segundo ARNSTEN (1988), mostram que os déficits no PFC podem ser tratados com uma pequena dose neuroléptica ou com medicação que iniba a ação da adrenalina. Porém, estes mesmos animais quando expostos a um grande nível de estresse, onde se utilizou também uma pequena dose neuroléptica, os resultados apresentados foram problemáticos,

pois, mesmo sendo mínimas as doses, foram consideradas altas para restaurar a função do PFC. O perigo de disquenesia posterior e outros efeitos negativos, decorrentes de medicamentos neurolépticos indicam que seu uso para jovens humanos não é recomendável.

Os estudos com animais citados por ARNSTEN (1988) mostram que a guanfacine é mais eficiente do que o clonidine para prevenir déficits de memória decorrentes de estresse. Uma nova perspectiva neurobiológica sugere que os problemas de comportamento em crianças podem ser causados devido a uma disfunção do PFC, provocados por fatores externos, tais como exposição ao estresse no ambiente, ou mudanças interiores em circuitos do PFC, como mudanças genéticas, produção de dopamina, assim como o transporte de dopamina e noradrenalina.

É possível diagnosticarmos inadequadamente crianças como portadoras de ADHD, quando na verdade se trata de crianças com sintomas semelhantes aos apresentados por ADHD, porquanto causados por estresse. Esta nova compreensão dos efeitos do estresse e o funcionamento do Córtex-Préfrontal pode ajudar a clarificar porque o ambiente de pouco estresse contribui de forma especialmente positiva em tratamento de crianças com ADHD, ou ainda, porque a redução do estresse no ambiente pode ocasionar uma melhora significativa no PFC influenciando em mudanças comportamentais.

A relevância desse estudo se faz fundamental importância para o diagnóstico diferencial entre ADHD e o déficit de PFC, pois nos aponta as transformações neurobiológicas ocorridas no PFC em situações em que indivíduo é submetido a um nível elevado de estresse. Vem contribuir também

para a importância de ponderarmos sobre a situação na qual esse indivíduo está inserido, pois somente assim perceberemos a influência do ambiente nas transformações dos comportamentos.

2.5.4 A utilização de benzodiazepínicos em pacientes com queixa de medo e sua influência na memória

Em situações nas quais os seres humanos vivenciam emoções de medo ou pânico, ocorre no organismo transformações bioquímicas que produzem adrenalina, sua principal função é a de estimular a reação de luta ou fuga, que também é conhecida como reação de estresse. Se a informação recebida for codificada como ameaçadora, o neocórtex alertará o sistema límbico desencadeando a emoção de medo, o sistema límbico reage com um alarme para o hipotálamo que, por sua vez, retransmite para hipófise que a partir desta informação vai secretar um hormônio estimulante das supra-renais. Um dos hormônios produzidos pelas glândulas supra renais é conhecido como cortisol, que é secretado como reação de estresse. Em quantidades moderadas, o cortisol não é prejudicial, porém quando produzido em excesso no dia-a-dia passa a ser extremamente prejudicial, e acaba matando ou danificando milhões de células cerebrais devido suas toxinas.

Os hormônios supra renais também ativam as funções cognitivas. O cérebro irrigado com noradrenalina, funcionará de maneira a permitir total consciência do que estiver acontecendo. Além disso, as memórias produzidas serão armazenadas com eficiência, a não ser que ocorra momentos de pânico.

A produção excessiva de cortisol, pode vir intoxicar o cérebro, pois é liberado junto com a adrenalina, porém permanece no sistema por muito mais tempo desencadeando sérias complicações, sua produção em demasia contamina o hipocampo assim como as outras partes do cérebro com um banho tóxico totalmente destrutivo. Para obtemos uma compreensão satisfatória sobre os efeitos que os benzodiazepínicos exercem sobre a memória humana, falaremos primeiramente, destes efeitos em pessoas normais e posteriormente, em pacientes com queixa de medo que passaram a utilizar benzodiazepínicos. Esta pesquisa foi desenvolvida por SCHNURR e MACDONALD (1994) (1990) com um grupo de voluntários, sem queixas de medo ou de déficit memória, e, que não utilizavam nenhum tipo de tranqüilizante. Para a realização da pesquisa, foi solicitado aos participantes que ingerisse uma dose de benzodiazepínicos, sendo posteriormente submetidos a alguns testes de memória. Os resultados sugeriram déficits significantes (conforme veremos a seguir).

A proposta de trabalhar com pessoas normais foi à elucidar o funcionamento normal da memória e conseguir mensurar tais déficits após a ingestão de benzodiazepínicos em pessoas sem comprometimentos anteriores, por outro lado, buscar uma amostra que pudesse ser transportada a realidade de pacientes que utilizem benzodiazepínicos, sendo referência para comparação, e finalmente conseguir explicar os efeitos causados em outras patologias como por exemplo a doença de Korsakoff. Os benzodiazepínicos são um importante instrumento para pesquisar interações entre cognição e humor. Nos anos 1986 e 1990 segundo SCHNURR e

MACDONALD (1994), mais de cem pesquisas foram publicadas sobre os efeitos de benzodiazepínicos em relação a memória humana, ajudando a obter uma idéia mais clara dos diferentes efeitos causados por estes fármacos em relação aos tipos de memórias, ou seja, quais os tipos de memória são afetadas por eles, e, que tipos não são afetadas, permanecendo preservadas. Existem três questões importantes que limitam nosso conhecimento sobre este assunto. A primeira é a dificuldade de separarmos quais os efeitos dos benzodiazepínicos que estão ligados diretamente a memória, quais estão ligados diretamente a atenção, quais estão ligados a ansiedade, ao medo, e, quais estão ligados diretamente a motivação, sendo impossível distingui-los ou extratificá-los.

A segunda questão, é, não sabermos se é possível generalizar os resultados encontrados em laboratórios e aplicá-los no dia-a-dia, e a terceira, o desconhecimento sobre a ingestão de medicamentos durante um período prolongado de tempo, e sua influência sobre o funcionamento cognitivo, e, como esse efeito interage com o tratamento não farmacológico do medo (tratamentos psicoterapêuticos).

2.5.5 Efeitos diretos de benzodiazepínicos

A maioria das pesquisas com benzodiazepínicos foram analisadas mediante o modelo de memória de trabalho, embora os efeitos de fármacos sobre a memória de trabalho não tenham sido examinados detalhadamente o que poderia nos levar a conclusões mais precisas de como os benzodiazepínicos prejudicam a memória de trabalho.

CURRAN (1991), em uma pesquisa sobre os efeitos que podem ser provocados devido a utilização de Lorazepam, aponta resultados que indicam uma significativa redução na velocidade da memória de trabalho, porém a precisão das lembranças foi preservada. Estudos recentes com Diazepam comprovam um déficit de velocidade e precisão no funcionamento da memória de trabalho. Existe uma hipótese, de que doses constantes de benzodiazepínicos possam reduzir o funcionamento do mecanismo de execução central e em consequência possam vir a afetar a performance de muitas tarefas. GHONEIM (1984) e HINRICHS (1984) ponderam que os benzodiazepínicos parecem afetar a memória de longo prazo de diversas maneiras. Após cinco minutos da ingestão da medicação ocorre uma redução nas lembranças comparado à pessoas que não ingeriram benzodiazepínicos. Esses fármacos não afetam a memória referente à informações adquiridas antes de sua utilização, afeta sim, apenas as informações adquiridas após a ingestão do medicamento.

Os déficits dos benzodiazepínicos sobre a memória de trabalho podem assim serem descritos: na memória episódica afeta performance das tarefas. Na memória semântica os benzodiazepínicos não parecem afetar a performance destas tarefas, apenas a velocidade de resposta é reduzida (CURRAN 1987,1991). Na memória procedural os benzodiazepínicos também reduzem a velocidade motora (LISTER & FILE 1984).

Os benzodiazepínicos são usados principalmente como sedativos-hipnóticos e ansiolíticos. O **Quadro 2** traz os medicamentos com maior incidência de comercialização no Brasil.

Quadro 2. Nome comercial e utilização dos benzodiazepínicos mais utilizados

Nomenclatura	Posologia	Utilização
Clonazepam	Anticonvulsivante antipânico	e Utilizado isoladamente ou com outros fármacos em controle de crises mioclônicas ou atônicas, epilepsia fotossensível, estado de mal epilético, crises de ausências.
Diazepam	Anticonvulsivante, ansiolítico, hipnótico miorrelaxante esquelético, Antipânico antitremor e amnésico	Por via intravenosa atua no controle inicial de crises tônico-clônicas generalizadas contínuas e estado de mal epilético de ausência. Por via intravenosa pode ser útil com o sulfato de magnésio ou alternativa deste para controle de crises de eclampsia. Por via oral junto a outros fármacos anticonvulsivantes atua em espasmos monoclônicos e crises atônicas.
Diabenzazepina	Anticonvulsivante	Limitam a capacidade dos neurônios em manter o disparo receptivo. Impedem a liberação do neurotransmissor bloqueando os canais de sódio pré-sinápticos e a descarga dos potenciais de ação, o que diminui a transmissão sináptica.
Carbamazepina (Carbamazepina Furosix, Tegretard, Tegretol)	Anticonvulsivante, antipsicótico, antineurálgico, antimaníaco antidiurético	e Isoladamente ou com outros anticonvulsivantes, é eficaz em crises parciais, especialmente as complexas, tônico-clônicas generalizadas e combinações deste tipo de crises. Tratamento inicial da epilepsia, sobretudo em crianças e mulheres. Distúrbios maníaco depressivo, como alternativa para os casos que não respondem ao lítio. Diabetes insípito, distonias, soluções incoercíveis.
Oxcarbazepina (Trileptal)	É derivado da Carbamazepina tendo propriedades semelhantes à estes anticonvulsivantes	As mesmas da Carbamazepina

Fonte: Korolkovas, A. Dicionário Terapêutico Guanabara. Rio de Janeiro Guanabara Koogan, 1996.

2.5.6 Instrumentos utilizados para avaliação de memória

Segundo SIQUEIRA (1998), são considerados testes explícitos de memória aqueles que requerem o uso de processos conscientes, e implícitos aqueles que requerem processos não conscientes. Neste caso, não há nenhuma inferência ao passado, e a memória para um item é inferida a partir de mudanças no desempenho relacionado à aquele item.

Atualmente, os testes mais utilizados para avaliação da memória são WAIS-R, SCL90-R, WPPSI, Fator M, WISC-R, WAIS, P3. O **Quadro 3** descreve algumas das recentes pesquisas realizadas no Brasil sobre a memória, coletadas nas bases de dados Lilacs. Observamos que apenas uma pesquisa referente a déficits de memória.

Quadro 3. Métodos e instrumentos utilizados em pesquisas

Título	Autor	Método/Instrumento
Memória implícita e sua contribuição a reabilitação de um paciente amnésico: relato de caso.	Bolognani, Silva A. Prado e colaboradores 2000	Reabilitação neuropsicológica, em um paciente amnésico, portador de lesão cerebral por anóxia, submetido a treino para uso de computador, visando sua capacitação semi-profissional, observando a interação entre mecanismos de memória implícita e resíduos de memória explícita operando na aquisição de conhecimentos em pacientes amnésicos
Benzodiazepínicos e cognição: efeitos típicos e atípicos em voluntários normais.	Pompéia, Sabina 2000	Potenciais Evocados Auditivos Ligados a Eventos (ERPs), P3, teste de complementação de tríades(stems) com instrução de exclusão após a codificação.
Alterações da cognição após palidotomia para tratamento da doença de Parkinson.	Rocha, Maria Sheila Guimarães 2000	Determinar quais as seqüelas cognitivas que estão relacionadas à cirurgia de palidotomia unilateral ou bilateral simultânea em pacientes portadores da doença de Parkinson.
Transtorno do sono e suas relação com as funções cognitivas.	Bueno, J. Romildo 1999	É feita uma revisão sobre o sono, sua arquitetura normal e as relações existentes entre esta atividade, a memória e as funções cognitivas.

Alterações cognitivas e de fluxo sanguínea cerebral decorrentes do envelhecimento normal.	Santos, Ruth Ferreira 1999	Avaliação do rebaixamento global e diferenciado das funções cognitivas no processo de envelhecimento. Global por acometer diferentes funções e, diferenciado por atingir, sobretudo, funções motoras além de funções verbais relacionadas em algum aspecto à memória e atenção.
Memória, epilepsia e lobectomia temporal: Um estudo neuropsicológico.	Portuguez, Mirna Wetters 1998	Teste Amorbarbital Sódico (TAS) bilateral, Testes neuropsicológicos WMS-R, RAVLT, RVDLT
Memória e compreensão da linguagem no envelhecimento	Parente, Maria Alice de Matos 1999	Métodos e instrumentos não mencionados.
Avaliação de memória em pacientes pós-cirúrgicos de aneurisma cerebral	Silva, Sérgio Leme da – 1998	Escala Wechsler, memória e inteligência adulta, recordação livres de palavras, leitura de tríades de palavras invertidas, quebra cabeça de personagens famosos

Fonte: Base de dados LILACS.

2.5.6 Efeitos diretos de benzodiazepínicos

Pesquisas realizadas por profissionais da área, como GRIGSBY (1995), ROSENBERG e BUSENBARK (1994), SCHNURR e MACDONALD (1994), JAMISON (1988), ARNSTEN (1988), GLOBUS, (1992), RÖSSLER e HUDSON (1990), SKADA e FREEMAN (1987) e CURRAN (1991) têm demonstrado que déficits de memória podem estar relacionados a variáveis emocionais que algumas vezes são responsáveis por mudanças bioquímicas no cérebro interferindo na performance cognitiva. Dentre algumas variáveis relevantes podemos citar a dor, a depressão, a ansiedade, o estresse e o uso de medicamentos.

3. MÉTODO

Este estudo pretende investigar a relação entre as variáveis acima descritas, já que, segundo a literatura pode haver uma associação com déficits de memória de curto prazo em pacientes com dor crônica atendidas no NIDI¹⁶.

Seu enfoque metodológico é de base psicométrica, com utilização de análise descritiva e inferencial, a partir de um corte transversal em uma amostra não probabilística (intencionalmente escolhida).

3.1 CARACTERIZAÇÃO DA POPULAÇÃO E DO CONTEXTO DE ESTUDO

Participaram deste estudo 45 pacientes com dor crônica, com uma maior prevalência de pacientes com dores de cabeça, coluna e membros, associados em geral à déficits de memória. A idade dos participantes variou entre 8 e 76 anos, distribuídos em ambos os sexos. O grau de escolaridade desta população é bastante heterogêneo, com indivíduos com 1º. grau incompleto e indivíduos com 3º. grau completo. Com relação a atividade profissional, não há predomínio de nenhuma categoria, sendo que todos os participantes residem em Santa Catarina.

A maioria dos participantes apresentava um quadro clínico que demandava a realização de uma avaliação psicológica que incluía também testes cognitivos. Foram incluídos nesta pesquisa todos os pacientes que realizaram avaliações psicológicas no NIDI-Neurociências, com queixa primária

¹⁶ Clínica de dor localizada na cidade de Florianópolis

ou secundária de déficits de memória, atendidos entre fevereiro de 1998 a fevereiro de 2000.

No que se refere ao contexto de estudo, a cidade de Florianópolis é considerada hoje, entre os especialistas, como referência para o atendimento de doenças neurológicas, bem como, para síndromes dolorosas, em função da concentração de profissionais especializados na área, recursos diagnósticos de imagem e estrutura do sistema de saúde. Além disso, o fato de estarmos trabalhando com uma população estudada pelo NIDI, tal como referenciado nos estudos realizados por CRUZ (2001) e SARDÁ (1999) nos auxiliou a controlar as variáveis necessárias ao uso dos testes nesta população.

3.2 PROCEDIMENTOS

A fim de atingirmos os objetivos da pesquisa, foi necessário organizar procedimentos gerais, que incluíam as seguintes estratégias:

- Encaminhamento para avaliação pelo neurologista;
- Avaliação psicológica, que compreendia uma anamnese e aplicação de uma bateria de testes que consistia dos seguintes instrumentos: SCL-90-R, Fator M, Mini Mental, MMPI, P-3, Wartegg e Rorschach¹⁷.
- Devolução dos resultados da avaliação ao paciente e encaminhamento dos resultados ao médico.

¹⁷ As indicações para a realização dos testes apresentados acima é bastante específica, e cada participantes foi submetido a aplicação dos testes necessários. A população estudada nesta pesquisa foi avaliada através do SCL-90-R ou Fator M (N=45), SCL-90-R e Fator M (N=45).

3.3 INSTRUMENTOS

a) O teste Fator M (Bateria Cepa)

Os testes do Fator M compreendem os testes de *Memória Auditiva* e de *Memória Visual*.

O teste de Memória Auditiva pode ser aplicado individualmente ou coletivamente, seu tempo de aplicação é de 2 minutos. Consiste na leitura de uma lista de palavras e após a leitura o indivíduo deve registrar o maior número possível de palavras que conseguir lembrar. O teste de Memória Visual também pode ser aplicado individualmente ou coletivamente, seu tempo de aplicação coletiva é de dois minutos e individual de um minuto. Consiste em mostrar algumas figuras e solicitar que após o término ele escreva as figuras que lembrar.

O teste de Memória Auditiva aplicado refere-se à *Série B* (Bateria CEPA), conforme descrito no **Quadro 4**.

Quadro 4. Estímulos utilizados no teste Memória Auditiva

Memória Auditiva - Série B			
1	Cartão	16	Doce
2	Prato	17	Limão
3	Toalha	18	Paletó
4	Piano	19	Rato
5	Urubu	20	Sopa
6	Sino	21	Faca
7	Brasa	22	Berço
8	Abelha	23	Vinho
9	Bolo	24	For
10	Velho	25	Livro
11	Tinta	26	Mata
12	Caça	27	Barro
13	Bastão	28	Luz
14	Gamela	29	Copo
15	Ipê	30	Queijo

Fonte: Manual da Bateria CEPA (1992).

b) O teste SCL 90-R (Sympton Check List)

O SCL 90-R, Inventário de sintomas (em anexo), foi desenvolvido por Derogatis, em 1975, segundo critérios do DSM II e traduzido por Jamir Sardá Jr em 1997. É um instrumento de medida de padrões de sintomas psicológicos presentes em um certo período de tempo. Sua função é determinar a dimensão de sintomas psicológicos, não é indicado como medida de personalidade, exceto de forma indireta em determinados transtornos de personalidade. É composto de 90 itens, organizados em forma de afirmativas, formando 9 escalas e 3 índices globais, a saber: somatização, obsessivo-compulsivo, sensibilidade interpessoal, depressão, ansiedade, hostilidade, ansiedade fóbica, paranóia, distúrbio afetivo, e os índices de severidade global, sintomas positivos estressantes e total de sintomas. As 90 afirmativas referem-se aos últimos 7 dias, e são pontuados de 0 a 4 (escala tipo Likert), associadas as

palavras: nunca, um pouco, moderadamente, freqüentemente, extremamente. O tempo de administração do instrumento é de aproximadamente 20 minutos.

O SCL 90-R foi aplicado em mais de 2000 pessoas nos Estados Unidos e normatizado em 4 categorias: pacientes psiquiátricos internos, externos, população não psiquiátrica adulta e adolescente. E possui uma correlação moderada com o MMPI. Foi traduzido para mais de doze línguas, totalizando mais de 900 estudos em diversos países, e populações. No Brasil existem poucos estudos realizados com este instrumento. Tem sido utilizado para: avaliação de sintomas psicológicos em pacientes psiquiátricos, em pacientes em processo psicoterapêutico, no tratamento farmacológico, em pacientes com transtornos depressivo e ansioso, na avaliação de estresse, do comportamento suicida, de abuso de álcool e substâncias químicas, na disfunção sexual, dentre outros fins.

As escalas SOM, O-C, DEP, ANX e GSI do Teste SCL-90-R

No Teste SCL-90-R as escalas referentes a **SOM, DEP, O-C, ANX e GSI** referem-se a problemas ou dificuldades nos últimos sete dias e são assim caracterizadas: **SOM** composta referentes aos sintomas: dores de cabeça, debilidade ou vertigens, dores no coração ou no peito, tremores, dores lombares, períodos de calor ou frio sem razão aparente, adormecimento ou formigamento em algumas partes do corpo, sentir-se como se estivesse com algum objeto na garganta, náusea ou embrulho no estômago, músculos doloridos, dificuldade em respirar, fraqueza em algumas partes do corpo, sentir os braços ou pernas pesados.

A escala **O-C**, composta por 10 perguntas do tipo: pensamentos desagradáveis que não saem de sua cabeça, dificuldades em lembrar coisas, preocupação com o seu descuido, necessitar rever as coisas feitas várias vezes, dificuldade em tomar decisões, esquecimento, sentir-se bloqueado para finalizar tarefas, necessidade de realizar tarefas vagarosamente para acertá-las, dificuldade em se concentrar, repetir ações como tossir, lavar-se.

A escala **DEP** composta por 13 perguntas: perda de interesse sexual ou prazer, sentir-se com baixa energia ou cansado, ter pensamentos sobre terminar sua vida, chorar com facilidade, sentir-se enganado pelos outros, culpar-se por coisas, sentir-se solitário, sentir-se desanimado, preocupações excessivas, perda de interesse pelas coisas, sentir-se desvalorizado, estar sem esperança no futuro, sentir que tudo é desgastante.

A escala **ANX** é composta por 10 perguntas: sentir-se nervoso ou agitado, tremores, assustar-se repentinamente sem razão, sentir-se amedrontado, palpitação ou disparo no coração, sentir-se tenso, estar sentindo terror ou pânico, sentir-se cansado a ponto de não parar em pé, estar com pressentimento de algo ruim vai acontecer, pensamentos assustadores.

A escala **GSI** é composta por 7 perguntas: perda de apetite, ter dificuldade em dormir, calor repentino, estar acordando mais cedo que o normal, estar co sono agitado, pensar que há algo de errado com sua mente.

c) Anamnese Neuro-Psicológica

Consiste de um questionário semi-estruturado (em anexo), utilizado durante as 2 entrevistas que compõem a avaliação, visando obter informações

referentes aos seguintes aspectos bio-psicossociais: aspectos familiares, afetivos, comportamentais, sociais, laborais, litígios, história mórbida familiar, histórico de saúde pregressa e atual dos pacientes, uso de medicação, presença de evento estressantes, expectativa com relação a evolução do sintoma, sentimentos com relação ao sintoma, participação no tratamento, prática de exercícios, qualidade do sono, entre outros.

4. TRATAMENTO DOS DADOS

4.1. VARIÁVEIS SÓCIO-DEMOGRÁFICAS

As variáveis sócio-demográficas deste estudo foram organizadas conforme a Tabela 1.

Tabela 1. Distribuição do perfil sócio-demográfico (N=45)

VARIAVEL	DADOS SÓCIO-DEMOGRÁFICOS	FREQUÊNCIA	(%)
Faixa etária	Até 33 anos	09	20,0
	De 34 a 58	26	57,8
	Maior que 58	10	22,2
Sexo	F	28	62,2
	M	17	37,8
Estado civil	Solteiro	08	17,8
	Casado	33	73,3
	Separado ou viúvo	04	8,9
Escolaridade	Primeiro grau	17	37,8
	Segundo grau	14	31,1
	Terceiro grau	14	31,1
Ocupação	Profissional liberal	05	11,1
	Técnico	12	26,6
	Professor	03	6,66
	Militar	02	4,44
	Do lar	13	28,8
	Aposentados	05	11,1
	Outros	05	11,1

A média etária da população pesquisada é de 45,4, com desvio-padrão DP=14,5, com maior predominância entre os 34 e 58 anos (57.8%). A maior parte dos participantes é do sexo *feminino* (62.2%) e casados (73.3%), com distribuição relativamente homogênea no item escolaridade. Em termos de *ocupação profissional*, há predomínio dos técnicos (ajudante de serviços gerais, auxiliar

técnico, bancário, cabeleireiro, caixa, carteiro, digitador, garçoneiro, tapeceira e técnicos administrativos e contábeis (26,6%) e de mulheres que não desenvolvem ocupação fora de seu lar (28,8%). Classificado como *Outros* enquadrados funcionário público, estudante e desempregados que somam 11,1% dos participantes, percentual igual ao grupo dos aposentados e dos profissionais liberais (administrador, dentista, fotógrafo e relações públicas).

4.2 VARIÁVEIS CLÍNICAS

As variáveis clínicas são descritas na **Tabela 2**.

Tabela 2. Distribuição das variáveis e do perfil clínico da população

Variável	Perfil clínico	Frequência	(%)
Período de manifestação dos sintomas	1 ano	19	42,2
	2 anos	07	15,6
	3 anos	03	6,7
	5 anos	03	6,7
	6 anos	01	2,2
	8 anos	02	4,4
	9 anos	09	20,0
Indicação clínica/ Queixa principal	Neurológico	05	11,1
	Cognição	04	8,8
	Síndrome coclear	04	8,8
	Dor de cabeça	06	13,3
	Dor em membros superiores	07	15,5
	Lombalgia/lombociática	10	22,2
	Fibromialgia	04	8,8
	Outros	05	11,1
Queixa secundária	Sem queixa secundária	10	22,2
	Cognição	13	28,8
	Dor de cabeça	07	15,5
	Lombalgia/Cervicalgia	06	13,3
	Outros	09	20,0
Intervenção	Não tiveram	13	28,8
	Medicação	12	26,6
	Neurotomia	11	24,4
	TPR	05	11,1
	Fisioterapia	02	4,4
	Psicoterapia	01	2,2
	Radioterapia	01	2,2
	Outros	01	2,2
Sono	Não responderam	02	4,4
	Bom	16	35,6
	Razoável	08	17,8
	Ruim	19	42,2
Eventos estressantes Ocorridos nos últimos dois anos	Não responderam	01	2,2
	Nenhum evento	03	6,7
	1 evento	06	13,3
	2 eventos	14	31,1
	3 eventos	07	15,6
	4 eventos	04	8,9
	5 eventos	07	15,6
	6 eventos	03	6,7
Fármacos	Não responderam	01	2,2
	Não utilizam fármacos	16	35,6
	Antidepressivo	06	13,3
	Antiosicótico	01	2,2
	Benzodiazepínico	02	4,4
	Anticonvulsivante	02	4,4
	Analgésico	03	6,7
	Antiinflamatório	04	8,9
	Diabete	01	2,2
	Homeopatia	02	4,4
	Outros	07	15,6

Em relação ao quadro clínico, a predominância é de participantes que apresentaram *manifestação dos sintomas* no período de um ano (42,2%). Há predominância de queixas de lombalgia/lombociática (22,2%), seguida de *dor em membros superiores* (dor no ombro, síndrome reticular, tendocinovite, hemiparalisia, cervicalgia), 15,5%, *dor de cabeça* (hemicrânia, nefralgia), 13,3%, e *queixas neurológicas* (acidente vascular cerebral - AVC, TCE, convulsão e lesão vascular) que abrangem uma faixa de 11,1%. Com 8,8% dos participantes temos três grupos: *fibromialgia*, *queixas relativas a cognição* (amnésia, transtornos cognitivos, memória) e *síndrome coclear* (barulho no ouvido). Na classificação *outros* (sudorese, zigartrose, esclerose, dor parótida, cicatriz com dor) temos 11,1% dos participantes.

Em relação a *queixa secundária*, a predominância está relacionada a cognição (queixas de concentração, memória e cognição) com 28,8%, seguida do grupo com dor de cabeça (depressão), 15,5% e lombalgia/cervicalgia, 13,3%; na categoria definida como *outros* (AVC, cólica de fígado, demência, distúrbio da fala e movimento, dor no ombro, esofagite, fibromialgia e fraqueza) temos 20,0%. Em relação a *intervenção*, 26,6% utilizam medicação, predominando os antidepressivos com (58,3%), os antipsicóticos temos (8,3%), anticonvulsivantes (16,6%), os benzodiazepínicos (33,3%); os analgésicos (33,3%), os antiinflamatórios (41,6%), na classificação *outros* temos (75%).

Quanto à *qualidade do sono*, 42,2% das pessoas a consideram ruim. A má qualidade do sono dos participantes pode estar associada com a alta incidência de

manifestação dos sintomas (42,2%), a maior parte relacionada ao sistema músculo-esquelético, o que implica em desconforto, dificuldade de locomoção e movimentos, conforme demonstra a pesquisa realizada por CRUZ (2001). Além disso, para GRIGSBY (1995), a vivência de dor crônica pode levar o indivíduo a experimentar uma redução na performance do funcionamento normal do cérebro, com implicações sobre o ritmo circadiano.

Em relação aos *eventos estressantes* podemos mencionar que 39% referem a problemas ligados a área profissional, 36.5% refere-se a problemas de saúde, 34% a problemas financeiros e a óbitos, 24% queixas familiares, 21.9% dificuldades com filhos, 9.6% divórcios e questões judiciais e 2.4% tiveram vivências estressantes ligadas a aposentadoria. Há uma probabilidade de que a alta incidência de manifestação de sintomas ligados ao sistema músculo-esquelético possa estar relacionada a incidência significativa de problemas ligados à área profissional, confirmando os dados apresentados por CRUZ (2001) acerca da influência da carga cognitiva na manifestação dos padrões psicológicos em portadores de síndromes dolorosas crônicas.

4.3 RESULTADOS DOS TESTES DE MEMÓRIA VISUAL (MV) E MEMÓRIA AUDITIVA (MA)

Os resultados dos testes de Memória Visual e Auditiva estão descritos nas **Tabelas 3**. Foram comparados com as médias e os desvios-padrão (DP) da população brasileira (adulta e com escolaridade mínima de primeiro grau), através da Tabela de Normas do Manual da Bateria CEPA (aptidões específicas), publicado em 1992.

Tabela 3. Distribuição dos escores dos testes MV e MA

M. A				M.V.			
Escore	Freq.	Perc.%	Acum.%	Escore	Freq.	Perc. %	Acum. %
< = 12	37	82,2	82,2	< = 12	27	60,0	60,0
>12<=16	07	15,6	97,8	>12<=16	10	22,2	88,2
>16	01	2,2	100,0	>16	08	17,8	100,0
Total	45	100,0		Total	45	100,0	
Média da Memória Auditiva 10				Média da Memória Visual: 13.30			
Chi quadrado: 17.50				Chi quadrado: 17.90			
Média brasileira: 13 (DP 4,28).				Média brasileira: 16 (DP=2,78).			

Podemos observar que o maior número de participantes (82,2%) lembraram até 12 palavras no teste de Memória Auditiva, diferentemente da população usada como parâmetro de comparação (Manual CEPA), onde 40% dos indivíduos lembraram até 12 palavras, o que nos aponta uma concentração significativa de respostas em níveis inferiores à média da população brasileira.

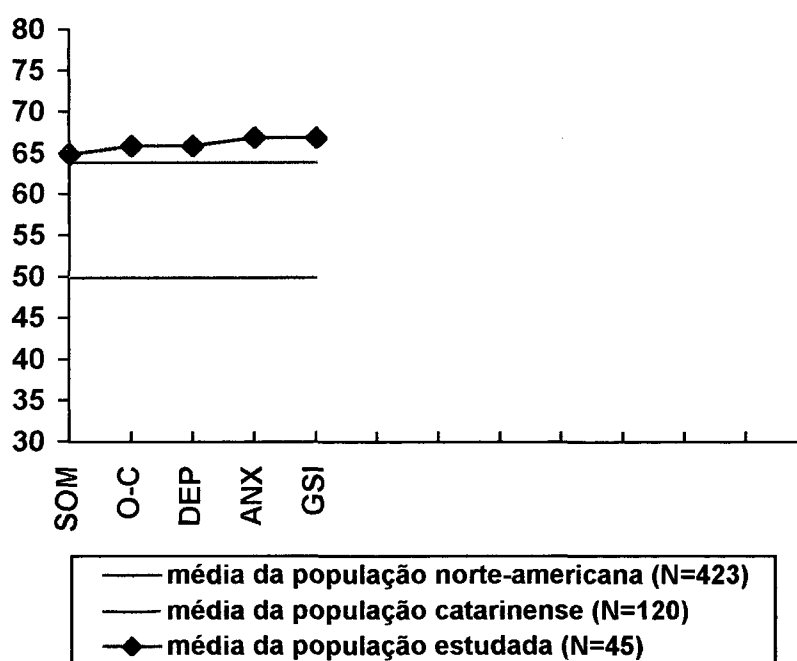
No teste Memória Visual, 60% dos participantes lembraram até 12 figuras. Na população referida no manual CEPA, 10% dos indivíduos lembraram até 12

figuras. Na população estudada, este número é seis vezes maior, indicando uma concentração significativa de respostas inferiores a população brasileira.

4.4. RESULTADOS DO TESTE SCL-90-R

Podemos descrever através da **Figura 1** as médias obtidas nas escalas **SOM, O-C, DEP, ANX e GSI** do teste SCL-90-R, comparando-as com os escores médios da população com dor norte-americana, catarinense¹ e da população estudada.

Figura 1. Comparação dos escores médios das escalas do SCL-90-R da população com dor norte-americana, catarinense e população estudada.



¹ No estudo realizado por SARDÁ Jr. (1999) foi encontrada uma correlação moderada com os escores obtidos na amostra-norte americana de pacientes com dor.

Observamos que a **Figura 1** mostra que a média dos escores das escalas do SCL-90-R da população pesquisada se aproxima dos escores médios da população catarinense, indicando que há uma possibilidade efetiva de proceder estudos de validação do SCL-90-R na população com dor no Brasil.

Os escores obtidos nas escalas de **SOM, O-C, DEP, ANX e GSI** teste SCL-90-R são descritos na **Tabela 4**.

Tabela 4. Distribuição dos escores das escalas SOM, O-C, DEP, ANX e GSI do Teste SCL- 90-R.

Escala	Escore	Freq.	%	Média	D. P
Somatização – SOM	< = 1,10*	23	51,1	1.32	0.83
	>1,10<=1,90**	11	24,4		
	>1,90***	11	24,4		
Obsessão – O-C	< = 1,50*	23	51,1	1.52	0.86
	>1,50<=2,10**	13	28,9		
	>2,10***	09	20,0		
Depressão – DEP	< = 1,26*	23	51,0	1.40	0.89
	>1,26<= 1,90**	11	24,5		
	>1,90***	11	24,5		
Ansiedade – ANX	< = 1,00*	25	55,6	1.27	1.03
	>1,00 <=1,70**	09	20,0		
	>1,70***	11	24,4		
Índice de severidade global – GSI	< = 0,94*	23	51,1	1.09	0.70
	>0,94<= 1,60**	11	24,5		
	>1,60***	11	24,5		

Obs: Participantes que responderam predominantemente: * um pouco,

** moderadamente, *** freqüentemente/excessivamente

Podemos concluir que aproximadamente 25% da população estudada apresenta sintomas *freqüentemente e excessivamente* em relação a somatização, depressão, ansiedade e ao índice de severidade global, quanto a depressão temos (20%) dos participantes.

4.5. ASSOCIAÇÃO DE VARIÁVEIS

4.5.1 Correlação dos resultados dos testes de MV e MA com o Perfil Sócio-Demográfico.

Apresentamos, a seguir, nas **Tabelas 5 e 6** os resultados dos testes de Memória Visual e Memória Auditiva em relação ao Perfil Sócio-Demográfico da população estudada.

Tabela 5 Distribuição dos escores do teste de Memória Visual em relação ao Perfil Sócio-Demográfico

		MEMÓRIA VISUAL					
Variável	Perfil	<=12		>12<=16		>16	
	Demográfico	Freq.	Per%	Freq.	Per%	Freq.	Per%
Faixa Etária	Até 33	04	8,8	03	6,6	02	4,4
	De 33 a 58	16	35,5	05	11,1	05	11,1
	> que 58	07	15,5	02	4,4	01	2,2
Sexo	F	16	35,5	07	15,5	05	11,1
	M	11	24,4	03	6,6	03	6,6
Estado Civil	Solteiro	03	6,6	09	20,0	01	2,2
	Casado	03	6,6	17	37,7	02	4,4
	Separado	02	4,4	07	15,5	01	2,2
Escolaridade	1º grau	14	31,1	02	4,4	01	2,2
	2º grau	01	2,2	00	00	00	00
	3º grau	12	26,6	08	17,7	07	15,5
Ocupação	Prof. liberal	03	6,6	01	2,2	01	00
	Técnico	09	20,0	02	4,4	03	00
	Professor	01	2,2	00	00	02	00
	Militar	01	2,2	01	2,2	00	00
	Do lar	05	11,1	06	13,1	02	00
	Outros	07	15,5	01	2,2	00	00

Teste de Memória Visual: Média brasileira =16 DP =2,78

Os participantes com idade até 33 anos (8.8%) lembraram até 12 figuras, diferentemente da população brasileira, onde 10% dos participantes lembraram o

mesmo número de figuras. O maior índice de respostas insatisfatórias foi apresentado por participantes com idade entre 33 a 58 anos (35.5%).

Não houve diferença significativa dos escores apresentados no teste Memória Visual em relação ao sexo e ao estado civil, em razão da proporcionalidade destas variáveis na população estudada.

Os participantes com até o primeiro grau completo (31.1%) lembraram até 12 figuras, índice três vezes maior que a população brasileira, onde 10% dos indivíduos lembraram o mesmo número de figuras. Os participantes com até o terceiro grau completo (26.6%) lembraram também até 12 figuras. Dado que nos remete a analisar que o nível de escolaridade não influenciou no índice de respostas dadas referente a Memória Visual.

Tabela 6 Distribuição dos escores do Teste de Memória Auditiva em relação ao Perfil Sócio-Demográfico

MEMÓRIA AUDITIVA							
Variável	Perfil	<=12	%	>12<=16	%	>16	
	Demográfico	Freq.		Freq.		Freq.	%
Faixa Etária	Até 33	08	17,7	01	2,2	00	00
	De 33 a 58	21	46,6	04	8,8	01	2,2
	> que 58	08	17,7	02	4,4	00	00
Sexo	F	21	46,6	06	13,3	01	2,2
	M	16	35,5	01	2,2	00	00
Estado Civil	Solteiro	04	8,8	25	55,5	04	8,8
	Casado	04	8,8	07	15,5	00	00
	Separado	00	0,0	01	2,2	00	00
Escolaridade	1º grau	16	35,5	01	2,2	00	00
	2º grau	01	2,2	00	00	00	00
	3º grau	20	44,4	06	13,3	01	2,2
Ocupação	Prof. liberal	03	6,6	01	2,2	01	2,2
	Técnico	10	22,2	02	4,4	00	00
	Professor	01	2,2	02	4,4	00	00
	Militar	02	4,4	00	8,8	00	00
	Do lar	09	20,0	04	4,4	00	00
	Outros	08	17,7	02	00	00	00

Média brasileira: 13, DP=4,28

Os participantes com até o primeiro grau completo (35.5%) lembraram até 12 figuras, índice que se aproxima da população brasileira, onde 40% dos participantes lembraram o mesmo número de figuras. Os participantes com até o terceiro grau completo (44,4%) lembraram também até 12 figuras. O nível de escolaridade dos participantes apontou uma diferença de aproximadamente 10% em relação ao índice de respostas apresentadas no Teste de Memória Auditiva.

Os participantes com idade até 33 anos (17.7%) lembraram de até 12 palavras, resultado significativamente inferior ao da população brasileira, onde 40% dos participantes lembraram o mesmo número de palavras. O índice mais significativo de respostas até 12 palavras se deu entre os os participantes da faixa etária de 33 a 58 anos (46.6%). Os participantes acima de 58 anos (17.7%) apresentaram o mesmo índice de respostas dos participantes até 33 anos apesar da diferença significativa em relação a faixa etária.

Em relação a Memória Auditiva, os participantes do sexo feminino (59,9%) lembraram até 16 palavras, na mesma faixa temos (37,7%) do sexo masculino.

Não houve diferença significativa dos escores apresentados no teste Memória Auditiva em relação ao estado civil.

Quanto a ocupação temos resultados homogêneos em relação as ocupações de técnico e mulheres que não desempenham ocupação fora de seu lar, seguido da categoria Outros. Em relação as categorias de professor, militar e profissionais liberais encontramos resultados aproximados.

Na **Tabela 7**, apresentamos os escores do teste Memória Auditiva e das escalas SOM, O-C, DEP, ANX e GSI do Teste SCL-90-R.

Tabela 7. Distribuição dos resultados das escalas SOM, O-C, DEP, ANX e GSI do Teste SCL-90-R e do Teste Memória Auditiva.

Escala SCL-90-R	Memória Auditiva								Média	DP
	Esc. <=12		Esc. >12<=16		Esc. >16		Total			
	Freq.	%	Freq.	%	Freq.	%		%		
SOM									1,32	0,83
< = 1,10*	19	42,2	04	8,8	00	00	23	51,1		
>1,10<=1,90**	07	15,5	03	6,6	01	2,2	11	24,2		
>1,90***	11	24,4	00	00	00	00	11	24,4		
Total:	37	82,2	07	15,5	01	2,2	45	100		
O-C									1,52	0,86
< = 1,50*	15	33,3	05	11,1	00	00	20	44,4		
>1,50<=2,10**	14	31,1	01	2,2	01	2,2	16	35,5		
>2,10***	08	17,7	01	2,2	00	00	09	20,0		
Total:	37	82,2	07	15,5	01	2,2	45	100		
DEP									1,40	0,89
< = 1,26*	17	37,7	06	13,3	00	00	23	51,1		
>1,26<= 1,90**	09	20,0	01	2,2	01	2,2	11	24,4		
>1,90***	11	24,4	00	00,0	00	00	11	24,4		
Total:	37	82,2	07	15,5	01	2,2	45	100		
ANX									1,27	1,03
< = 1,00*	19	42,2	06	13,3	00	00	25	55,5		
>1,00<= 1,70**	08	17,7	00	00	01	2,2	09	20,0		
>1,70***	10	22,2	01	2,2	00	00	11	24,4		
Total:	37	82,2	07	15,5	01	2,2	45	100		
GSI									1,09	0,70
< = 0,94*	16	35,5	07	15,5	00	00	23	51,1		
>0,94<=1,60**	10	22,2	00	00	01	2,2	11	24,4		
>1,60***	11	24,4	00	00	00	00	11	24,4		
Total:	37	82,2	07	15,5	01	2,2	45	100		

Obs: Participantes que responderam predominantemente: * um pouco, ** moderadamente, *** freqüentemente/excessivamente

Na Tabela 8, observamos que os participantes que relataram sintomas *freqüentemente e excessivamente* nas escalas **SOM, DEP e GSI** apresentaram um número de respostas reduzido no Teste de Memória Auditiva (≤ 12 palavras). O mesmo fator ocorreu nas escalas **O-C** (17,7%) e **ANX** (22,2). Os participantes que relataram o menor índice de sintomas nas escalas **SOM, DEP, O-C, ANX e GSI**, em média (35,5%), apresentaram também rebaixamento de respostas referente a Memória Auditiva, (≤ 12 palavras). Podemos concluir que há uma probabilidade de que o aumento do número de participantes nos escores das escalas de **SOM, DEP, O-C, ANX e GSI** relacionados a *freqüentemente e excessivamente* pode influenciar no rebaixamento de respostas no teste de Memória Auditiva. De cada 4 participantes deste estudo, 3 apresentaram padrões psicológicos bastantes representativos em tais escalas.

Na **Tabela 8** apresentamos os escores do teste Memória Visual e das escalas de SOM, O-C, DEP, ANX e GSI do teste SCL-90-R.

Tabela 8. Distribuição dos resultados das escalas SOM, O-C, DEP, ANX e GSI do Teste SCL-90-R e do Teste Memória Visual.

Escala do SCL-90-R	Memória Visual								Média	DP
	Esc. <=12		Esc. >12<=16		Esc. >16		T.			
	Freq	%	Freq	%	Freq.	%		%		
SOM									1,32	0,83
< = 1,10*	14	31,1	06	13,3	03	6,6	23	51,1		
>1,10<=1,90**	06	13,3	01	2,2	04	8,8	11	24,2		
>1,90***	07	13,3	03	6,6	01	2,2	11	24,2		
Total:	27	60,0	10	22,2	08	17,7	45	100		
O-C									1,52	0,86
< = 1,50*	12	26,6	05	11,1	03	6,6	20	44,4		
>1,50<=2,10**	09	20,0	03	6,6	04	8,8	16	35,5		
>2,10***	06	13,3	02	4,4	01	2,2	09	20,0		
Total:	27	50,0	10	22,2	08	17,7	45	100		
DEP									1,40	0,89
< = 1,26*	13	28,8	06	13,3	04	8,8	23	51,1		
>1,26<= 1,90**	07	15,5	01	2,2	03	6,6	11	24,4		
>1,90***	07	15,5	03	6,6	01	2,2	11	24,4		
Total:	27	50,0	10	22,2	08	17,7	45	100		
ANX									1,27	1,03
< = 1,00*	14	31,1	07	15,5	04	8,8	25	55,5		
>1,00<= 1,70**	06	13,3	01	2,2	02	4,4	09	20,0		
>1,70***	07	15,5	02	4,4	02	4,4	11	24,4		
Total:	27	50,0	10	22,2	08	17,7	45	100		
GSI									1,09	0,70
< = 0,94*	12	26,6	07	15,5	04	8,8	23	51,1		
>0,94<=1,60**	08	22,2	01	2,2	02	4,4	11	24,4		
>1,60***	07	15,5	02	4,4	02	4,4	11	24,4		
Total:	27	50,0	10	22,2	08	17,7	45	100		

Obs: Participantes que responderam predominantemente: * um pouco, ** moderadamente, *** freqüentemente

Na Tabela 8, observamos que os participantes que relataram sintomas *freqüentemente e excessivamente* nas escalas **SOM, DEP, O-C, ANX e GSI**, em média 14,5%, apresentaram um rebaixamento em relação ao Teste de Memória

Visual (≤ 12 figuras). Os participantes que relataram o menor nível de sintomas nas escalas **SOM, DEP, O-C, ANX e GSI** em média (28,8%) apresentaram um rebaixamento nas respostas em relação a Memória Visual (≤ 12 figuras).

5. DISCUSSÃO

Os resultados desta pesquisa comparados com a população brasileira nos aponta déficits de Memória de Curto Termo nos participantes com idade entre 35 e 58 anos (35,5%). Para SCHNURR e MACDONALD (1984) os pacientes com dores crônicas queixam-se de possuir um nível menor de memória em relação as pessoas da mesma idade, sem dores crônicas.

Não houve diferença significativa dos escores apresentados em relação ao sexo e ao estado civil. O índice de escolaridade não influenciou no nível de respostas dadas referente a Memória Visual. Em relação a Memória Auditiva a população estudada se aproxima da média da população brasileira, o nível de escolaridade dos participantes apontou uma diferença de aproximadamente 10% em relação ao índice de respostas apresentadas no Teste de Memória Visual.

Em relação a idade a população estudada apresentou um resultado inferior a população brasileira.

Os participantes do sexo feminino (59,9%) no teste de Memória Auditiva lembraram até 16 palavras, estando acima da média da população brasileira, na mesma faixa temos (37,7%) do sexo masculino. No teste Memória Visual não houve diferença significativa dos escores apresentados em relação ao sexo.

Em relação ao estado civil não houve diferença nos escores apresentados.

Quanto ao padrões psicológicos 25% da população estudada apresenta sintomas *frequentemente e excessivamente* em relação a **SOM, O-C, DEP, ANX e GSI**.

Na escala de somatização (24,4%) dos participantes apresentaram sintomas *frequentemente e excessivamente*. Para SCHNURR e MACDONALD (1984), e JAMISOM (1998) em seus estudos realizados em pacientes com dores crônicas e que apresentavam fatores adicionais ligados a somatização como parastesia, fadiga crônica, irritabilidade, libido reduzida, medo, depressão, insônia, náuseas e desordens cognitivas, há redução da atenção e concentração e a existência de déficits cognitivos em relação a memória de curto termo. Validando assim a hipótese de que, pacientes com dores crônicas apresentam um maior déficit de memória a curto termo do que os pacientes sem dores.

Ao nos referirmos à depressão e à ansiedade, na população estudada (24,4%) apresentam sintomas *frequentemente e excessivamente*. Para SCHNURR e MACDONALD (1984), COHEN, WRINGARTNER, SMALLBERG e colaboradores (1982) a depressão e a ansiedade em pacientes com dores crônicas afetam na capacidade de integrar estímulos externos com uma resposta apropriada, reduz as performances cognitivas, provoca decréscimo no nível de concentração. A severidade da depressão está diretamente ligada ao déficit de memória de curto termo.

Em relação ao perfil clínico na população estudada houve predominância de queixas relacionadas a lombalgia/lombociática (22,2%). Para TAIMELA (1990), OSTERMAN, ALARANTA, SOUKKA e colaboradores (1993), possivelmente a lesão de estruturas na região lombar provocam reações mais lentas através do desencadeamento de padrões psicológicos que aumentam o tempo de reação dos processos cognitivos. GRIGSBY (1995), e ROSENBERG, BUSENBARK (1987) ao investigarem a capacidade de codificação dos processos de

informações em pacientes com dores crônicas, afirmam a ocorrência de déficit de memória de curto termo devido ao reompimento da performance cognitiva diretamente ligada a velocidade com que as informações chegam ao cérebro assim como em relação a capacidade de processamento destas informações. Os resultados de seus estudos comprovam que a dificuldade de concentração nos pacientes com dores crônicas está ligada as decorrências causadas pela dor.

No que se refere as queixas secundárias, a predominância está relacionada a déficits de cognição, concentração e memória, seguidas por queixas relativas a depressão.

Quanto a intervenção clínica 26,6% utilizam medicação predominando os antidepressivos (58,3%), seguidos pelos benzodiazepínicos (33,3%) e pelos anticonvulsivantes (16,6%). Para SCHNURR e MACDONALD (1994) (1990), os benzodiazepínicos provocam danos maléficos em relação a memória de curto prazo. Para CURRAN (1991) os resultados de seus estudos em pacientes com dores crônicas que utilizam anticonvulsivantes aponta para déficits de velocidade e precisão no funcionamento da memória de curto termo.

Em relação a vivência de eventos estressantes, apenas 13,3% dos participantes afirmam não ter tido ocorrências de eventos estressantes nos últimos dois anos. Para KATZ E RUBIN (2000) durante vivências de situações estressantes o organismo humano reage produzindo uma quantidade excessiva de cortisol, substância que prejudica as funções biológicas e as estruturas cerebrais. Para ARNSTEN (1988) as mudanças neuroquímicas que ocorrem no córtex cerebral durante a vivência de situações estressantes bloqueiam a região

do Córtex Pré-Frontal considerada vital para a memória, provocando a má regulação da atenção prejudicando o funcionamento da memória de curto prazo.

Dentro do exposto podemos concluir que os déficits na Memória de Curto Termo em pacientes com dores crônicas, são desencadeados por vários fatores que vão além dos causados pelo estímulo da dor no qual os indivíduos podem vir a experimentar uma redução na performance do funcionamento normal do cérebro. Padrões psicológicos como **SOM, O-C, DEP, ANX e GSI** contribuem negativamente para a o funcionamento da performance cognitiva provocando déficits na Memória de Curto Termo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARNSTEN, A. F. T. **J am acad child psychiatry**. 1998. p. 1337-1339.
- ATKINSON, R. L. ; ATKINSON, R. C. **Introdução à psicologia**. 11^a. ed.
- CRUZ, R. M. **Psicodiagnóstico de síndromes dolorosas crônicas relacionadas ao trabalho**. 2001. 284 f. Tese (Doutorado em Ergonomia) - Departamento de Engenharia de Produção e Sistemas, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.
- CURRAN, H.V. Benzodiazepines, memory and mood: a review. **Psychopharmacology**. Springer – Verlag, p. 01-07, 1991.
- DUFTON, B.D. Cognitive failure and chronic pain. **Int. J psychiatry med**. p. 291-7, 1989.
- FAIRBANK, J. C. T.; COUPER, J.; DAVIES, J.B.; et al. The oswestry low back pain disability questionnaire. **Physioterapy**. p. 271-3, 1980.
- FRIBERG, O.; KVIST, M. Factors determining the preference of take off leg in jumping. **Int J sports med**. p. 349-52, 1988.
- GHOZLAN, A.; WIDLOCHER, D. Decision time and movement time in depression: differential effects of practice before and after improvement. **Percept mot. skills**. p. 187-92, 1989.
- GRIGSBY, J. **Pain and information processing**. 1995. p. 403 a 409.
- GRIGSBY, J.; ROSENBERG, N. L.; BUSENBARK, D. Chronic pain is associated with deficits in information processing. **Percept mot. skills**. p. 403-10, 1995.
- KALASKA, J. F.; DREW, T. Motor cortex and visuomotor behavior. In: Holloszy, J. ed. **Exercise and sport sciences reviews**. Baltimore: Willian & Wilkins. p. 397-436, 1993.
- KATZ, L. C.; RUBIN, M. **Mantenha o seu cérebro vivo**. Rio de Janeiro: Sextante, 2000.
- KAURANEN, K.; VANHARANTA, H. Influences of aging and handedness on motor performance of upper and lower extremities. **Percept mot skills**. p. 515-25, 1996.
- KHALSA, D. S. **Longetividade do cérebro**. Rio de Janeiro: Objetiva, 1997.
- KLENEMAN, L.; SLADE, P. D.; STANLEY, I. M.; et al. The prediction of chronicity in patients with na attack of low back pain in a general practice setting. **Spine**. 478-84, 1995.

KOROLKOVAS, A. **Dicionário terapeutico guanabara**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

LETHAM, J.; SLADE, P. D.; TROUP, J. D. G.; et al. **Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception: Part 1**. BehavRes Ther 1983. p. 401-08.

LUOTO, S.; HURRI, H.; ALRANTA, H. Reaction time in patients with chronic low-back pain. **Eur J phys med rehabil**. p. 47-50, 1995.

LUOTO, S.; TAIMELA, S.; ALARANTA, H.; et al. Psychomotor speed and postural control in chronic low-back pain patients : a controlled follow-up study. **Spine**. p. 2621-7, 1996.

LUOTO, S.; TAIMELA, S.; ALARANTA, H.; et al. Psychomotor speed in chronic low-back pain patients and healthy controls : construct validity and clinical significance of the measure. **Percept mot skills**. p. 1283-96, 1998.

LURIA, A. R. **Curso de psicologia geral**. São Paulo: Civilização brasileira, 1991. v. 3.

MURIEL, L. **Neuropsychological assessment**. New York: Oxford press, 1995.

SARDÁ, J. J. **Avaliação psicológica de estados emocionais associados a síndromes dolorosas**. 1999. 81f. Dissertação (Mestrado em Psicologia) - Centro de Filosofia e Ciências Humanas, Universidade Federal Santa Catarina, Florianópolis.

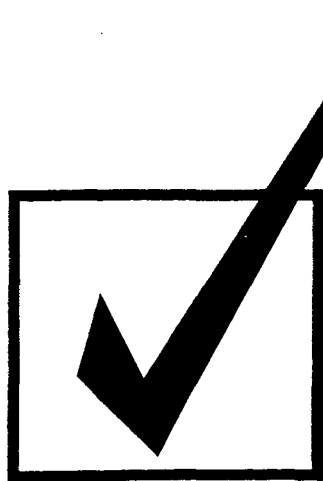
SCHUNRR, R. F.; MAC DONALD, M. R. Memory complaints in chronic pain. **The clinical journal of pain**. New York: Raven press, p. 103-11, 1995.

WJ, C. Z. K. A. M.. Physical fitness and cognitive functioning in aging. In: Holloszy, J. **Exercise and sport science reviews**. Baltimore: Williams & Wilkins, p. 195-220, 1994.

BIBLIOGRAFIAS

GLOBUS, G.G. Toward a noncomputational cognitive neuroscience. **Journal of cognitive neuroscience**, 299-310, 1992.

GRIGSBY, J. & KAYE, K. Chaos teory, circadian dysregulation, and psychiatric disorders characterized by disturbances of integration. In: J. Kotásková (ED.), **Proceedings of the 6th prague international conference: psychological development and personality formative processes**. Prague: Institute of psychology, Czechoslovak Academy of science. p. 1311- 17. 1992.



SCL-90-R[®]

Symptom Checklist-90-R
Inventário de Sintomas

Leonard R. Derogatis, PhD

INSTRUÇÕES

1. Escreva seu nome, idade, sexo data do teste e tempo de execução.
2. Use apenas lápis para marcar as respostas.
3. Caso queira mudar a resposta dada, apague-a e marque sua nova opção.
4. Não faça marcas fora dos círculos.

Nome _____

Idade _____

Sexo _____

Data do teste _____

Tempo: _____

Copyright © 1993 NATIONAL COMPUTER SYSTEMS, INC. All rights reserved. Adapted or reproduced with authorization from the SCL-90-R test. Copyright © 1975 LEONARD R. DEROGATIS, PhD. All rights reserved. Published and distributed exclusively by National Computer Systems, Inc., P. O. Box 1416, Minneapolis, MN 5540.
"SCL-90-R" is registered trademark of Leonard R. Derogatis, PhD.



INSTRUÇÕES:

Abaixo há uma lista de problemas e/ou dificuldades que as pessoas às vezes têm. Leia-as com atenção e marque o círculo que melhor descreve o quanto estes problemas têm incomodado você nos últimos 7 dias, incluindo hoje.

Marque apenas 1 resposta para cada item. Procure responder a todas as perguntas. Se necessário você pode apagar suas respostas e escolher outras. Leia o exemplo antes de começar, se tiver dúvidas consulte-nos.

					EXEMPLO
					VOCÊ TEM TIDO ESTES PROBLEMAS OU DIFICULDADES NOS ÚLTIMOS 7 DIAS:
NUNCA	UM POUCO	MODERADAMENTE	FREQUENTEMENTE	EXTREMAMENTE	
0	1	2	3	4	Dores no corpo

					VOCÊ TEM TIDO ESTES PROBLEMAS OU DIFICULDADES NOS ÚLTIMOS 7 DIAS:	
NUNCA	UM POUCO	MODERADAMENTE	FREQUENTEMENTE	EXTREMAMENTE		
1	0	1	2	3	4	Dores de cabeça
2	0	1	2	3	4	Nervosismo ou agitação
3	0	1	2	3	4	Pensamentos desagradáveis que não saem de sua cabeça
4	0	1	2	3	4	Debilidade ou vertigens
5	0	1	2	3	4	Perda de interesse sexual ou prazer
6	0	1	2	3	4	Sentimentos críticos para com os outros
7	0	1	2	3	4	Idéias de que alguém pode controlar seus pensamentos
8	0	1	2	3	4	Culpar os outros por seus problemas
9	0	1	2	3	4	Dificuldades em lembrar coisas
10	0	1	2	3	4	Preocupação com seu descuido
11	0	1	2	3	4	Sentir-se facilmente irritado
12	0	1	2	3	4	Dores no coração ou no peito
13	0	1	2	3	4	Sentir-se temeroso em lugares abertos
14	0	1	2	3	4	Sentir-se com baixa energia ou cansado
15	0	1	2	3	4	Ter pensamentos sobre terminar sua vida
16	0	1	2	3	4	Estar ouvindo vozes
17	0	1	2	3	4	Tremores
18	0	1	2	3	4	Estar desconfiado dos outros
19	0	1	2	3	4	Perda de apetite
20	0	1	2	3	4	Chorar com facilidade
21	0	1	2	3	4	Sentir-se com vergonha ou dificuldade com o sexo oposto
22	0	1	2	3	4	Sentir-se enganado pelos outros
23	0	1	2	3	4	Assustar-se repentinamente sem razão
24	0	1	2	3	4	Ter temperamento explosivo fora do controle
25	0	1	2	3	4	Sentir-se amedrontado ao sair de casa só
26	0	1	2	3	4	Culpar-se por coisas
27	0	1	2	3	4	Dores lombares
28	0	1	2	3	4	Sentir-se bloqueado para finalizar tarefas
29	0	1	2	3	4	Sentir-se solitário
30	0	1	2	3	4	Sentir-se desanimado
31	0	1	2	3	4	Preocupações excessivas
32	0	1	2	3	4	Perda de interesse pelas coisas
33	0	1	2	3	4	Sentir-se amedrontado
34	0	1	2	3	4	Magoar-se com facilidade
35	0	1	2	3	4	Pensar que outras pessoas sabem seus pensamentos
36	0	1	2	3	4	Sentir-se incompreendido
37	0	1	2	3	4	Sentir que outras pessoas não gostam de você

						VOCÊ TEM TIDO ESTES PROBLEMAS OU DIFICULDADES NOS ÚLTIMOS 7 DIAS:
	NUNCA	UM POUCO	MODERADAMENTE	FREQUENTEMENTE	EXTREMAMENTE	
38	0	1	2	3	4	Necessitar realizar atividades vagorosamente para acertá-las
39	0	1	2	3	4	Palpitações ou disparos no coração
40	0	1	2	3	4	Náusea ou embrulho no estômago
41	0	1	2	3	4	Sentimentos de inferioridade
42	0	1	2	3	4	Músculos doloridos
43	0	1	2	3	4	Sentir-se vigiado pelos outros
44	0	1	2	3	4	Ter dificuldade em dormir
45	0	1	2	3	4	Necessitar rever as coisas feitas por você várias vezes
46	0	1	2	3	4	Dificuldades em tomar decisões
47	0	1	2	3	4	Sentir-se amedrontado ao viajar de ônibus ou trem
48	0	1	2	3	4	Dificuldade em respirar
49	0	1	2	3	4	Períodos de calor ou frio sem razão aparente
50	0	1	2	3	4	Necessita evitar lugares ou atividades por medo
51	0	1	2	3	4	Esquecimento
52	0	1	2	3	4	Adormecimento ou formigamento em algumas partes do corpo
53	0	1	2	3	4	Sentir-se como se estivesse com algum objeto na garganta
54	0	1	2	3	4	Estar sem esperanças no futuro
55	0	1	2	3	4	Ter dificuldade em se concentrar
56	0	1	2	3	4	Fraqueza em algumas partes do corpo
57	0	1	2	3	4	Sentir-se tenso
58	0	1	2	3	4	Sentir os braços ou pernas pesados
59	0	1	2	3	4	Pensamentos de morte
60	0	1	2	3	4	Calor repentino
61	0	1	2	3	4	Sentir-se desconfortável ao falar ou ser olhado pelos outros
62	0	1	2	3	4	Ter pensamentos que não são seus
63	0	1	2	3	4	Ter desejos de bater ou causar mal a alguém
64	0	1	2	3	4	Estar acordando mais cedo que o normal
65	0	1	2	3	4	Ter que repetir ações como tossir, lavar-se
66	0	1	2	3	4	Estar com sono agitado
67	0	1	2	3	4	Sentir necessidade de quebrar coisas
68	0	1	2	3	4	Ter tido idéias que não são compartilhadas pelos outros
69	0	1	2	3	4	Estar se sentindo bastante consciente de si em relação aos outros
70	0	1	2	3	4	Sentir-se desconfortável em multidões ou lugares públicos
71	0	1	2	3	4	Sentir que tudo é desgastante
72	0	1	2	3	4	Estar sentido terror ou pânico
73	0	1	2	3	4	Sentir-se desconfortável ao beber ou comer em público
74	0	1	2	3	4	Envolver-se em discussões frequentemente
75	0	1	2	3	4	Sentir-se nervoso quando deixado só
76	0	1	2	3	4	Não ter sido reconhecido pelas suas atividades
77	0	1	2	3	4	Sentir-se solitário mesmo quando acompanhado
78	0	1	2	3	4	Sentir-se tão cansado ao ponto de não parar em pé
79	0	1	2	3	4	Sentir-se desvalorizado
80	0	1	2	3	4	Estar com o pressentimento de que algo ruim vai acontecer
81	0	1	2	3	4	Estar com vontade de atirar objetos
82	0	1	2	3	4	Medo de desmaiar em público
83	0	1	2	3	4	Sentir-se enganado pelos outros
84	0	1	2	3	4	Pensamentos sobre sexo que o incomodam
85	0	1	2	3	4	Sentir-se culpado e merecedor de castigo
86	0	1	2	3	4	Pensamentos assustadores
87	0	1	2	3	4	Ter a sensação de que há algo errado com o seu corpo
88	0	1	2	3	4	Sentir-se distante dos outros
89	0	1	2	3	4	Sentimentos de culpa
90	0	1	2	3	4	Pensar que há algo errado com sua mente